Aus der
Medizinischen Tierklinik der Universität München.
(Vorstand: Professor Dr. J. Nörr.)

# Das Blutbild bei Spul- und Bandwurmbefall von Hunden vor und nach der Entwurmung, unter besonderer Berücksichtigung der eosinophilen Leukozyten.

Dissertation
zur Erlangung des akademischen Grades eines Doktors der Veterinärmedizin der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München.

Vorgelegt von
**Otto Lauterwasser**
bestallter Tierarzt aus Sigmaringen.

München 1938

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei von Robert Kleinert, Quakenbrück.

Aus der
Medizinischen Tierklinik der Universität München.
(Vorstand: Professor Dr. J. Nörr.)

# Das Blutbild bei Spul- und Bandwurmbefall von Hunden vor und nach der Entwurmung, unter besonderer Berücksichtigung der eosinophilen Leukozyten.

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades eines Doktors der Veterinärmedizin der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig - Maximilians - Universität München.

Vorgelegt von
**Otto Lauterwasser**
bestallter Tierarzt aus Sigmaringen.

München 1938

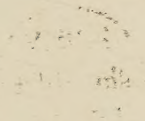
Gedruckt in der Dissertationsdruckerei von Robert Kleinert, Quakenbrück.

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät der Universität München.

Referent: Professor Dr. N ö r r.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner lieben Mutter
gewidmet!



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554005_0040

## Inhaltsverzeichnis.


Einleitung . . . . . 7

Eosinophile Zellen . . . . . 8

Erkrankungen des Organismus, bei denen eine Eosiniphilie besteht 13

Chemie und Toxikologie der Parasiten . . . . . 18

Die Beziehungen der Eosinophilie zur Anaphylaxie und Allergie 22

Vorbereitungen zu den eigenen Versuchen und deren Technik . 24

Eigene Versuche . . . . . 28

a) Hunde mit Spulwürmern . . . . . 29

b) Hunde mit Bandwürmern . . . . . 37

Zusammenfassende Betrachtungen . . . . . 45

a) bei Spulwurmträgern . . . . . 45

b) bei Bandwurmträgern . . . . . 47

Ergebnisse . . . . . 50

Schrifttum . . . . . 52

Lebenslauf . . . . . 57

## Einleitung.

Die Bedeutung der tierischen Parasiten für die Veterinärmedizin ist heute erheblich größer als für die Humanmedizin. Letztere hat, was die wissenschaftliche Erkenntnis der tierischen Parasiten des Menschen, ihre Entwicklung, krankmachenden Wirkungen usw. anbelangt, im allgemeinen raschere und größere Fortschritte erzielt als die Tierheilkunde. Deshalb ist es auch nicht verwunderlich, wenn es der Humanmedizin — nicht zuletzt dank persönlicher und öffentlicher hygienischer Maßnahmen — gelungen ist, die Verbreitung vieler tierischer Parasiten des Menschen einzudämmen.

Ganz anders verhält es sich bei den Parasiten der Haus- und Nutztiere. Leider nimmt hier die Verbreitung immer mehr zu, was durch mannigfache Ursachen bedingt ist. So lassen sich, um nur eines hervorzuheben, bei den Tieren bei weitem nicht die gründlichen und Erfolg versprechenden allgemein-hygienischen Maßnahmen durchführen, wie dies beim Menschen möglich ist.

Mit der umsichgreifenden Verbreitung der tierischen Parasiten geht ihre volkswirtschaftliche Bedeutung Hand in Hand. Je häufiger die Parasiten auftreten, um so größer ist ja der ökonomische Schaden, der durch parasitäre Erkrankungen der Tiere verursacht wird.

Wenn wir das Heer der Parasiten und ihre ungeheure Fortpflanzungsfähigkeit überblicken, so müssen vor allem 2 Arten, welche wir bei den meisten Tieren antreffen, besondere Beachtung finden: die Spul- und die Bandwürmer. Zu den Haustieren, die sehr häufig zu Trägern dieser Parasiten werden, und denen gerade diese Würmer oft zu einer wahren Geißel werden können, zählt vor allem das Hundegeschlecht, dessen Vertreter ja nicht „nur“ einen Liebhaberwert besitzen, sondern die auch als Nutz- und Wachtiere ihre besondere Bedeutung haben. Danach ist in vielen Fällen auch der Schaden zu beurteilen, der ihnen aus dieser Invasionskrankheit erwächst. Ein erheblicher Hundertsatz aller Jungtiere geht ja direkt durch tierische Parasiten, besonders Spulwürmer, zugrunde. Dieser unmittelbare Verlust wird aber noch weit übertroffen durch die mittelbaren Schäden.

Es kann hier nicht die Aufgabe sein, die vielen pathologischen Veränderungen, die die einzelnen Parasiten setzen, im speziellen anzuführen. Hierüber geben die Lehrbücher ausführlich Auskunft.

Neben den sonstigen krankmachenden Wirkungen sehen wir häufig bei parasitären Erkrankungen Veränderungen der normalen Blutbeschaffenheit eintreten. Durch spezifische Einflüsse der tierischen Krankheitserreger kommt es meist zu einer erheblichen Vermehrung der eosinophilen Formen der Leukozyten. Diese Bluteosinophilie ist vielfach ein charakteristisches Zeichen für zooparasitäre Erkrankungen.

Es interessiert hier nun die Frage, wie sich das Blutbild bzw. die eosinophilen Zellen nach dem Abtreiben der Würmer verhalten. Diesbezüglich liegen in der Veterinärmedizin noch keine klaren Ergebnisse vor. Auf diese Lücke wies mich Herr Professor Dr. Nörr hin und veranlaßte mich, darüber eingehendere Forschungen anzustellen.

## Die eosinophilen Zellen.

Im Gegensatz zu den Erythrozyten zeichnen sich die Leukozyten des normal strömenden Blutes durch einen größeren Formenreichtum aus. Alle weißen Blutkörperchen sind kernhaltig. Allein nach den Kernformen lassen sich die weißen Blutzellen in mehrere Gruppen einteilen. Ferner sind neben den weitgehenden sonstigen Unterschieden des Protoplasmas besonders wichtig für die Unterscheidung der Leukozytenformen die Granulationen des Protoplasmas. Je nach der spezifischen Färbbarkeit der Granulationen teilt man sie in neutrophile, basophile und eosinophile (azidophile, oxyphile) „Granulozyten" ein.

Die eosinophilen Zellen zeigen bei Mensch und Säugetier einen übereinstimmenden Aufbau und sind im allgemeinen von gleichem Aussehen. Beim Hund erweisen sie sich als rundliche Zellgebilde. Das Protoplasma, welches nach der panoptischen Färbemethode farblos oder leicht bläulich erscheint, ist dicht erfüllt mit feineren und gröberen Körnchen (Granula). Sie färben sich intensiv rot (azidophil), mitunter auch mit einem bläulichen Farbton, wofür Wirth (81) einen möglichen Hinweis auf die Jugendlichkeit der Zelle sieht. Zietzschmann (85) und Kohanowa (39) betonen, daß die Granula von Hunden und Pferden auch aurantiophil sind. Der Kern der eosinophilen Zellen ist plump, ähnelt in seiner Gestalt meist mehr oder weniger einem Kleeblatt. Meist findet man 2—3 Kernteile, die durch eine dünne Brücke miteinander verbunden sind. Mitunter sieht man auch noch andere Kernformen. Nach Weidenreich (80) kommen nur 2 Kernformen vor: die Nierenform und die sog. Zwergsackform, ähnlich der Hufeisenform.

Der Durchmesser der eosinophilen Leukozyten schwankt nach Kohanowa (39) zwischen 8,8 und 17,6. Die eosinophilen Plasmagranula sind im allgemeinen rundlich. Bei der Katze kommen auch stäbchenförmige, bei dem Geflügel durchwegs solche vor. Sie liegen teils dicht

aneinander, teils übereinander gelagert, stehen auch häufig noch über den Rand der Zelle hervor. Hirschfeld (34) sagt, daß die eosinophilen Granula bei Ziegen reichlich Zwischenräume erkennen lassen, Röhr (62) stellt das Gegenteil fest. Mitunter sind auch einzelne Granula ausgefallen, oder es liegen solche von irgendwie zerstörten Zellen frei im Ausstrich umher. Ihre Größe ist wechselnd; am größten sind sie beim Pferd, dann folgen Hund, Schwein, Wiederkäuer und Katze.

Die Größe beim Hund beträgt ½—1 μ (Wirth, 81).

Im Nativpräparat erscheinen die Granula als grobe, stark lichtbrechende, gelblich leuchtende Körner.

Bezüglich der Chemie der eosinophilen Granula sind sowohl auf veterinärmedizinischem wie auch humanmedizinischem Gebiet die verschiedensten Ansichten verbreitet. Die Frage, ob sich die Granula aus Hämoglobin, Eiweiß oder Fett aufbauen, war immer stark umstritten. Wegen der Farbe und des Glanzes der Körnchen im Nativpräparat wurden diese früher als Fettkörper angesehen.

Ellenberger (18) hat durch die Behandlung von Schnitten mit siedendem Alkohol, Aether und Schwefelkohlenstoff, wobei er die Granula resistent fand, bewiesen, daß die Körnchen nicht aus Fettröpfchen bestehen.

Heidenhain (31) erzielte zwar mit Osmiumsäure eine dunkle Färbung der Granula, sprach sich aber dennoch gegen die Auffassung ihrer Fettnatur aus.

Ehrlich (16) faßt die eosinophilen Granula als kristalloide Sekrete des Protoplasmas auf und kommt auf Grund seiner Versuche zur Annahme, daß der die Granula aufbauende Stoff kein Eiweißkörper sei.

Liebreich (43) sagt: „Die Muttersubstanz der eosinophilen Granula (Substanz α) ist eine kristallisierbare Substanz, die α-Granula selbst sind ein kristallinisches Sekretionsprodukt der Leukozyten".

Verschiedene Autoren vertreten den Standpunkt, daß die eosinophilen Granula aus Hämoglobin bestehen.

Vallilo (78) glaubt, „daß die eosinophilen Körnchen von untergehenden Erythrozyten stammen, deren Trümmer besonderen Zellen einverleibt und chemisch umgewandelt werden".

Weidenreich (80) ist der Ansicht, „daß die eosinophilen Granula die Endprodukte von phagozytierten Erythrozytenschollen wären".

Ein Gegner der Hämoglobingenesetheorie ist neuerdings mit Ringoen (61) aufgetreten. „Die Untersuchungen von Knochenmark, Blutlymphdrüsen und Thymus ergeben keine Anhaltspunkte dafür, daß die eosinophilen Granula aus Hämoglobin hervorgehen; ihre komplizierte Entwicklung zeigt vielmehr, daß sie endogene Differenzierungen sind. Intraperitoneale Erythrozyten — Hämoglobin — und Eiweißinjektionen rufen eine Eosinophilie des Blutes und der Bauchhöhle hervor; da mit der Eosinophilie immer anaphylaktische Symptome ver-

bunden sind, ist die Eosinophilie eine Folge anaphylaktischer Bedingungen. Die Hämoglobingranula nach experimentellen Injektionen sind von den eosinophilen Granula verschieden, die ersteren verwandeln sich in Pigment, aber nie in eosinophile Granula. Die nach subkutanen Hämoglobininjektionen entstehenden eosinophilen Granula in Klasmatocyten stammen nicht von Hämoglobin ab, sondern sind endogene Bildungen."

Freytag (22) will durch die Foasche und Unnasche Methode den Beweis dafür gebracht haben, daß sich die eosinophilen Zellen zu Pigmentzellen umwandelten und läßt auch die Möglichkeit offen, daß die eosinophilen Zellen Erythrozyten aufnehmen. Nach seiner Ansicht soll die Protoplasmakörnelung der Ausdruck ihres Eisengehaltes sein.

Neumann (52) widerlegt diese Annahme durch seine makrochemischen Untersuchungen der eosinophilen Granulasubstanz. „Die eosinophilen Leukozyten-Granula (des Pferdes) enthalten einen nicht azidophilen, vielleicht sogar basophilen Eiweißkörper und ein eosinophiles Lipoid, das nicht nur eine Hülle um einen „Eiweißkern" bildet, sondern durch eine eigenartige, nicht näher bekannte chemische Bindung mit dem Eiweiß verknüpft ist. Alter der Granula und Intensität ihrer Eosinophilie stehen nicht in Beziehung zueinander. Das Granulom selbst ist der Träger oxydativer Eigenschaften (Benzidin). Diese gehen dem N-Gehalt parallel, haben aber nichts mit Fe zu tun. Das Granulom ist ein „echter Sauerstoffort"."

Auch Petry (58) hat die eosinophilen Granula von Pferden chemisch analysiert. Er wies 5—11 Prozent Eisen nach, vermißte aber die Hämatin-Gruppe, so daß er für endogene Entstehung eintritt und eine direkte Beziehung zu Hämoglobin ablehnt.

Ueber die Herkunft und Entstehung der eosinophilen Leukozyten als Ganzes herrschen verschiedene Ansichten. So wollen einige Autoren die Entstehung der eosinophilen Körnchen auf Hämoglobinaufnahme von Erythrozyten durch Leukozyten zurückführen.

Wolff (82) fand, daß sich die eosinophilen Granula des Menschen mit einem Reagens auf Hämoglobin, Indigocarmin, nicht färbten, hingegen die hämoglobinhaltigen roten Blutkörperchen eine schöne Blaufärbung annahmen.

Dieselbe Färbung benützte nun Zietzschmann (85) bei Eosinophilen der Pferde mit dem Ergebnis, daß sich die eosinophilen Granula blau färbten. In dieser Farbenreaktion wollte er die Anwesenheit einer hämoglobinhaltigen Substanz in den Granula sehen und daraus auf eine verwandtschaftliche Beziehung derselben zu den Erythrozyten schließen. Nach dieser Ansicht würden also die eosinophilen Zellen als ganz neue Zellart erst im Blute entstehen.

Liebreich (43) glaubte durch seine Versuche über die Neuentstehung der eosinophilen Zellen im Probeglas den Beweis für eine

Neubildung von eosinophilen Leukozyten im zentrifugierten Blut in der obersten Leukozytenschicht gebracht zu haben.

Diese Annahme aber hat Neumann (53) auf Grund seiner Untersuchungen als fälschlich befunden und lehnt deshalb mit Entschiedenheit die Annahme einer Neuentstehung der eosinophilen Zellen im Sinne Liebreichs ab.

Es gab auch einmal eine Ansicht, daß sich Lymphozyten zu Eosinophilen umwandeln könnten. Vor allem Anhänger einer histiogenen Bildung, wie Dominici (13) und Weidenreich (80), glaubten wegen des Fehlens der Mitosen und der echten Myelozyten an eine solche Entstehung, wobei sich die Umwandlung der Lymphozyten ohne jedes weitere Zwischenstadium (etwa von Myelozyten) vollziehen sollte. Neumann und Zimonjic (53) fanden aber keine sicheren Anhaltspunkte dafür, daß vorher nicht eosinophile Zellen (vor allem neutrophile polymorphkernige) sich in solche umgewandelt hätten.

Für die Theorie einer lokalen Entstehung der granulierten Leukozyten spricht sich Fuchs (23) aus, der alle Organe und Gewebe als Bildungsstätte ansieht. Also da, wo Eosinophile vorkommen, sind sie auch entstanden.

Leyden (42) schließt sich dieser Theorie an, da er im Sputum und Nasenschleim bei akuter Erkrankung neben Asthmakristallen eosinophile Zellen sehr zahlreich vorfand. Er hält es für unwahrscheinlich, „daß die eosinophilen Zellen vom Blute bzw. Knochenmark in das Sekret der Bronchien und der Nase übergehen“. Vielmehr ist er der Meinung, daß es sich um einen Lymphergu ß in die Alveolen handelt, die ja doch lymphatische Organe seien, in denen Körnerzellen gebildet werden.

Heute wird allgemein in medizinischen Kreisen beim Säuger — bei den Vögeln nimmt noch die Milz Anteil — die Abstammung der Eosinophilen aus dem Knochenmark angenommen. Und dies nicht nur, weil im Mark diese Zellen sehr zahlreich vorkommen, auch Mitosen dort angetroffen werden und die Zahl azidophiler Zellen dort bei Bluteosinophilie stark zunimmt, sondern auch, weil überhaupt das Knochenmark die Hauptbildungsstätte sämtlicher morphologischer Blutbestandteile ist. Hier ist der Mutterboden, von dem die Blutzellen in die Blutbahn und schließlich auch in die Gewebe gelangen.

Auch die Möglichkeit einer histiogenen Entstehung, d. h. in Organen, wird vertreten. Vor allem Zietzschmann (85) sieht noch andere Organe, wie z. B. die Darmschleimhaut, den Respirationstraktus, die Milz und verschiedene Lymphdrüsen als Bildungsstätte der eosinophilen Zellen an, weil sich auch hier die betreffenden Zellen in großer Zahl vorfinden. Dabei macht er aber nicht einzig und allein diese Organe für die Entstehung dieser Zellen verantwortlich, sondern gibt auch zu, daß eine gewisse Anzahl mit dem Blutstrom dorthin gelangten.

Zellen mit mehr bläschenförmigem Kern in Milz, Lymphdrüsen usw. glaubt er der histiogenen Entwicklung zuschreiben zu können.

Die Frage des physiologischen Vorkommens der eosinophilen Zellen ist heute genügend geklärt.

Die Untersuchungen Ellenbergers (18), Ehrlichs (17) und besonders Zietzschmanns (85) haben ergeben, daß die Granulozyten (eosinophilen) normalerweise fast in allen Geweben, Organen und im Blut anzutreffen sind. Massenhaft treten die eosinophilen Zellen im Knochenmark auf. Nicht viel geringer ist das physiologische Vorhandensein im ganzen Darmkanal und hier wieder zahlreicher im Dickdarm als im Dünndarm. Als Lieblingssitz wählen sie „immer die Propria und Submucosa in der Nähe der Muscularis mucosae" (Zietzschmann, 85). Eine gleichmäßige Verteilung der eosinophilen Zellen findet man im Lungenparenchym, besonders in den kleinsten Bronchien. Eine ungleichmäßige Verbreitung sieht man in den verschiedenen Fleisch- und Eingeweidelymphknoten, in den Schutzorganen und im Tränenapparat des Auges. Mäßig sind sie in der Rindenschicht der Niere und der quergestreiften Muskulatur vorhanden. Im Eierstock, Eileiter, Hoden und Nebennieren fehlen die eosinophilen Zellen. Nach Stäubli (74) sind sie schon unter normalen Verhältnissen im Netz und Peritoneum — vor allem bei Hunden — sehr zahlreich vorhanden.

Schon unter physiologischen Verhältnissen sind die Eosinophilen im Blute starken Schwankungen unterworfen. Beim Menschen machen sie im normalen Blut 2—4 % aller Leukozyten aus. Höhere Werte findet man häufig bei gesunden Kindern.

Bei den Haustieren sind die Schwankungen der Zahlenwerte viel größer als beim Menschen. So wird die prozentuale Anteilnahme der eosinophilen Leukozyten beim Pferd mit 2—4 % angegeben, beim Rind mit 3—8 %, Schwein 0—16 %, Katze 2—10 % und für den Hund mit 2—4 %.

Im Laufe der Jahre haben sich durch die vielfachen Forschungen und Erfahrungen bezüglich der physiologischen Tätigkeit, der Bedeutung und Funktion der eosinophilen Leukozyten recht zahlreiche Befunde ergeben und Ansichten herauskristallisiert.

Im gesunden wie kranken Körper kommen den Leukozyten wichtige Aufgaben zu. Alle weißen Blutkörperchen zeigen selbständige amöboide Bewegungen und sind imstande, fremde Körperchen in sich aufzunehmen. Diese Eigenschaft der Phagozytose besitzen auch die Eosinophilen. Ferner sind den eosinophilen Zellen auch oxydierende und proteolytische Fermente eigen, weshalb sie sicher beim Verdauungsprozeß eine große Rolle spielen.

Lütje (47) wies nach, daß nach der Fütterung von Schweinen neben einer Neutrophilie immer eine Vermehrung der eosinophilen Zellen stattfindet.

Dobbertin (12) aber fand bei Hunden nach der Nahrungsaufnahme nur eine Neutrophilie.

Opie (54) und Schwarz (70) stellten bei Tieren, die gehungert hatten, ein völliges Verschwinden der schon normal im Darmkanal recht zahlreichen Eosinophilen fest.

Ohne Zweifel ist aber die Hauptaufgabe der eosinophilen Zellen der Abbau bzw. die Unschädlichmachung parenteralen artfremden Eiweißes. Einen Hinweis dafür geben uns schon die Befunde bei den anaphylaktischen Vorgängen, auf die noch später näher eingegangen wird. „Ihre reichliche Zunahme bei zooparasitären Erkrankungen ist wohl auch in diesem Sinne zu deuten" (Wirth, 81).

Hadwen (29) schreibt ihnen als wichtigste Funktion die Bindung von parasitären Stoffwechselprodukten zu.

## Erkrankungen des Organismus, bei denen eine Eosinophilie besteht.

Wie im Blut, so kann es auch in den Geweben und Organen, wo die Eosinophilen normal nur in geringer Zahl anzutreffen sind, zu einer starken Anhäufung von eosinophilen Zellen kommen.

Dèvè (11) fand lokale Eosinophilie bei der Echinokokkose des Rindes und Schafes.

Eingehende Forschungen über das Vorkommen und die Bedeutung lokaler Eosinophilie bei infektiösen und tierisch-parasitären Organerkrankungen hat Ebhard (15) angestellt. Sie erstreckten sich auf Cystizerkose der Leber und Lunge von Ferkeln, die Echinokokkose der Leber beim Schwein, die Distomatose des Rindes und Schafes, ferner die Filarienknötchen im Magen des Pferdes, die Strongylidenknötchen im Darm von Pferd und Schwein, wie in der Lunge des Pferdes und Schafes.

Bei all diesen Leiden hat er eine starke Vermehrung der eosinophilen Zellen in den Geweben beobachtet. Er führt dies auf Stoffe zurück, die von den Parasiten in ihre Nachbarschaft abgegeben werden, und denen eine chemotaktische Wirkung auf azidophile Leukozyten innewohnen muß. Die stärkste Ansammlung von eosinophilen Zellen fand er besonders in unmittelbarer Nähe der Parasiten. In dieser Tatsache will er einen Beweis für die anlockende Wirkung der Parasitenstoffe auf die eosinophilen Zellen sehen. Spärliches Vorkommen von eosinophilen Zellen stellte er bei ganz frischer Invasion, also noch jungen Parasiten, fest, wofür er eine noch ungenügende Toxinbildung verantwortlich macht. Einen völligen Mangel an Eosinophilen im Ge-

webe beobachtete er bei schon abgestorbenen Parasiten, „da hier die fraglichen Stoffe nicht mehr gebildet werden".

Auf Grund seiner Befunde kommt der Verfasser zu dem Schluß, daß man die Eosinophilie als eine charakteristische Erscheinung bei den tierisch-parasitären Prozessen bezeichnen kann.

Joest (36) dagegen ist bezüglich der Frage der lokalen Eosinophilie bei parasitären Organleiden der Ansicht, daß diese zwar eine regelmäßige Begleiterscheinung bei zooparasitären Erkrankungen darstellt, daß sie aber keinesfalls als ein nur diesen eigentümliches Merkmal angesprochen werden darf.

Dudzus (14) fand bei Anwesenheit der Filaria reticulata im Fesselbeinbeuger des Pferdes eine lokale Anhäufung von eosinophilen Zellen in massenhafter Ausdehnung.

Auf experimentellem Wege konnte Schlecht (67) durch fortlaufende parenterale Injektionen artfremden Eiweißes bei Meerschweinchen eine lokale Eosinophilie des Peritoneums erzeugen.

Der Grad der Eosinophilie bei lokaler Eosinophilie ist nach Schwardt (69) abhängig von der Art des Parasiten und seinem Alter und davon, ob er sich in lebendem, abgestorbenem oder verkalktem Zustand befindet.

Eine erhebliche Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute beobachtet man bei den verschiedenartigsten Zuständen, so bei vielen Hautkrankheiten, wie Psoriasis, Pemphigus, Pruritus, Quecksilberdermatitis, Urticaria, Prurigo.

Meyer (49) fand bei einem an Ohrräude und Ekzem erkrankten Kaninchen die eosinophilen Zellen bis zu 12 % erhöht. „Parallel mit dieser Eosinophilie ging eine gleiche, ja stärkere Vermehrung der dem Kaninchen- und Meerschweinchenblut eigenen großen Zellen mit den groben rotvioletten Körnchen, die wegen der Basophilie ihrer sonst eosinophilen Körnelung als unreife eosinophile Zellen angesehen werden. Die gleiche Funktion gab gewissermaßen einen neuen Anhaltspunkt für ihre Zugehörigkeit zum eosinophilen System."

Seltener, mitunter aber sehr hochgradig, trifft man Bluteosinophilie bei malignen Tumoren an.

Ehrlich (16) wies zuerst eine Eosinophilie bei der Leukämie des Menschen nach.

Eine einseitige Vermehrung der polynucleären eosinophilen Zellen stellte Meier (48) häufig bei gesunden Kindern fest, dann bei Asthma bronchiale bis zu 10 und 20 %; bei chronischen Hautkrankheiten, so Prurigo, Psoriasis bis zu 17 %, bis zu 60 % der Leukozyten bei Urticaria.

Zapert (84) und Gradwitz (26) beobachteten Eosinophilie im Anschluß an Tuberkulininjektionen; ferner bei bösartigen Geschwülsten, bei Pemphigus, Gonorrhoe, Erythema mercurialis, Scharlach und Masern.

Auch bei Milzexstirpationen, bei Neurosen, bei gewissen Darmaffektionen zeigt sich sehr oft Eosinophilie.

Löwe (46) stellte in einem Fall von Dickdarmkatarrh eines Pferdes 22,35 %, bei Gastroenteritis catarrhalis acuta 10,19 % Eosinophile fest.

Relativ häufig fand Page (55) eine Eosinophilie bei Bronchopneumonie und Emphysem; bei Lungenasthma betrugen die Durchschnittswerte bis zu 10 %; auch bei rheumatischen Erkrankungen war nicht selten eine Eosinophilie vorhanden.

Synwoldt (76) fand 18—22 % Eosinophile bei akutem Muskelrheumatismus.

Zu den zahlreichen Krankheitszuständen, bei denen es zu einer Vermehrung der eosinophilen Leukozyten im Blute kommt, gehört auch das Zustandekommen der Hypereosinophilie bei Wurmkrankheiten. Die Invasion mit Ankylostomum, Filarien, Trichinellen, Distomeen, Bilharzia, Taenien, Askariden, Bothriocephalus, Trichocephalus, Oxyuris, Echinokokkus, Strongyloides usw. geht fast immer mit einer Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute einher.

Müller und Rieder (50) wiesen zuerst Eosinophilie bei Helminthiasis nach.

Ueber die Eosinophilie des Menschen bei Wurmkrankheiten stellte Bückler (7) Untersuchungen an und fand bei Befall mit Oxyuris vermicularis, Taenia solium, T. saginata und Ascaris lumbricoides stets eine Zunahme der eosinophilen Zellen.

Limasset (44) machte dieselben Feststellungen mit Ausnahme von solchen Fällen, bei denen der Patient schon stark durch den Parasitenbefall oder aus anderen Gründen gelitten hat.

Auch Cabot (8) stellte bei der Helminthiasis des Menschen fast regelmäßig eine Bluteosinophilie fest.

Bäummler (2) fand bei der Blutuntersuchung eines Arbeiters des St. Gotthard-Tunnels, der mit Ankylostomum duodenale befallen war, regelmäßig eine schwere Anaemie mit Zunahme der eosinophilen Zellen.

Nach Leichtenstern (41) erreicht die Eosinophilie der Ankylostomakranken sogar eine Höhe von 62 %, verbunden mit hochgradiger Anaemie, deren Ursache er sowohl in dem haemolytisch wirkenden Toxin der Würmer als auch in deren mechanischer Blutentziehung sieht.

Bloch (5) bezeichnet die Eosinophilie als eine regelmäßige Begleiterscheinung der Ankylostomiasis.

Ueber die Eosinophilie bei der Bilharzia-Krankheit des Menschen berichten Kautsky — Bey und Coles (38).

Heller (32) gibt einen Durchschnittswert der eosinophilen Zellen mit 8,04 % bei Vorhandensein von Oxyuren-Larven der Pferde an.

Unter 5 Fällen von Amöbendysenterie wurden von Page (55) einmal 62 % eosinophile Zellen gefunden.

Nach Meyer (49) ruft Distomatosis beim Rind eine Eosinophilie hervor.

Nach Billet und Fayet (4) bewirkt die Anwesenheit der Filaria reticulata im Fesselbeinbeuger des Pferdes immer eine Eosinophilie.

In 39 Fällen von Echinokokkose stellte Rosello (63) immer eine Bluteosinophilie fest, solange der Parasit noch nicht abgestorben war.

Heller (32) fand bei Pferden, die mit Gastruslarven befallen waren, im Durchschnitt 5,66 % eosinophile Zellen.

Bei der Trichinellosis kann stets eine starke Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blut nachgewiesen werden. Für den Humanmediziner ist diese Feststellung ein wertvolles differentialdiagnostisches Hilfsmittel bei der Unterscheidung von Typhus und Trichinellosis.

Stäubli (74) fand bei trichinösen Erkrankungen statt 2—3 % bis zu 22—25 % eosinophile Zellen vor. Er hat auch experimentell an infizierten Meerschweinchen eine Hypereosinophilie erzeugt. „Die Eosinophilie ist aber nicht bedingt durch giftige Stoffe, die etwa aus den Kapseln der Muskeltrichinen im Magen freigemacht und im Darm resorbiert wurden, auch nicht als Fernwirkung der im Darm sich abspielenden Prozesse aufzufassen, sondern steht in enger Beziehung zu der Auswanderung der Embryonen oder deren Eindringen in die Muskulatur."

Noch zahlreiche andere Autoren konnten außer einer in den Muskeln vorhandenen lokalen Eosinophilie fast immer eine solche des Blutes feststellen, so Schleip (68) in 56 unter 60 Fällen eine Vermehrung bis zu 60 %.

Aehnlich den Befunden beim Menschen fand Dobbertin (12) bei trichinösen Hunden eine Zunahme der eosinophilen Leukozyten auf Kosten der neutrophilen, während Raebiger (59) nach Verfütterung mit trichinösem Fleisch an Ratten einen Rückgang der Eosinophilen beobachtete.

Knoblauch (40) fand bei einem Bastardhund von etwa ¾ Jahren (mit 4 Exemplaren von Dipylidium caninum) Eosinophilie bis zu 28 % bei gleichzeitiger Verminderung der Neutrophilen und Anstieg der Lymphozyten bis zu 50 %.

Denselben Wert fand auch Meyer (49) bei einem Hund als Bandwurmträger.

Panizza (57) bekam bei Cysticercus pisiformis des Kaninchens Werte bis zu 35 % der Eosinophilen nebst Verringerung der Lymphozyten.

Dobbertin (12) stellte bei Hunden, die er künstlich mit T. hydatigena infizierte, eine ausgeprägte Eosinophilie bei gleichzeitiger Verminderung der neutrophilen Leukozyten fest.

Mit Extrakten von Hundebandwürmern erreichte Seyderhelm (71) eine nur geringe Vermehrung der Eosinophilen.

Heller (32) gibt bei Pferden, die Askariden beherbergten, Durchschnittszahlen von 7,78 % Eosinophile an.

Reiche (60) konnte bei der Askaridiasis der Schweine keine Eosinophilie nachweisen.

Becker (3) berichtet über das Blutbild bei der Askaridiasis von Hunden. Er stellte fest, daß die absoluten Zahlen der Leukozyten keine Veränderung erfahren, dagegen sich die eosinophilen Zellen bei Hunden unter 3 Monaten von 0,6 % auf 4,9 %, bei älteren Hunden von 1,6 % auf 8,3 % vermehrten. Daneben bestand ein entsprechender Rückgang der Neutrophilen und Monozyten.

Szidat (77) konnte nach der Einspritzung von embryonisierten Askaris-Eiern unter die Haut von Meerschweinchen weder im peripherischen Blut noch an der entzündeten Injektionsstelle eine Eosinophilie feststellen.

Smirnow (73) infizierte künstlich Meerschweinchen mit reifen Askarideneiern. „Als spezifische Reaktion auf toxische Stoffe der Askaridenlarven tritt schon in den ersten Tagen nach der Infektion Eosinophilie auf, auch wenn Veränderungen der übrigen Leukozytenformen ausbleiben."

Panizza (56) hat experimentell untersucht, wodurch beim Vorhandensein gewisser tierischer Parasiten bei den Wirten Eosinophilie entsteht. Er hat zu diesem Zweck Extrakt von Schweineaskariden an Hunde verimpft. Die Hunde erhielten 6mal in Abständen von 24 Stunden je 2 ccm des Spulwurmextraktes subcutan. Der Verfasser folgert daraus: „Extrakt von Asc. lumbricoides erzeugt bei Hunden eine Eosinophilie. Diese ist proportional der injizierten Extraktmenge."

Nach Finzi (20) ist „die Bluteosinophilie nicht immer proportional der Schwere der Parasiteninfektion, die Reaktion des Organismus durch Eosinophilie ist daher individuell verschieden".

In vielen Fällen von Wurmbefall ist zwar die Vermehrung der eosinophilen Leukozyten im Blut eine regelmäßige Begleiterscheinung. Es muß aber darauf hingewiesen werden, daß auch bei zooparasitären Erkrankungen die Zahlen der eosinophilen Zellen nicht nur keine Zunahme aufweisen, sondern sogar gänzlich fehlen können.

Stäubli (74) fand diese Erscheinung bei Trichinellosis und gibt entweder einer Ueberinfektion oder einem zu geringen Befall von Parasiten die Schuld daran.

Auch Borchardt (6) nimmt in seiner Abhandlung über die Wirkung von alipathischen Aldehyden zu dieser Frage Stellung, wenn er sagt: „Das Fehlen der Eosinophilie bei größeren Aldehyddosen könnte z. T. darin seine Erklärung finden, daß es dabei zu einer

Lähmung der entsprechenden Knochenmarkszentren kommt. Diese Vermutung würde eine gewisse Parallele darin finden, daß auch bei hochgradiger Helmintheninfektion die Eosinophilie ausbleibt, dafür aber hier und da eine Reizung des neutrophilen Leukozytenapparates von klinischer Seite beobachtet wurde."

## Chemie und Toxikologie der Parasiten.

Für den Zweck und Wert dieser Arbeit ist es notwendig, noch einige Worte zu sagen über die Art und Weise, wodurch und wie die tierischen Parasiten dem Wirtstier schaden können.

Die verderbliche Wirkung der Parasiten äußert sich nicht nur nach einer, sondern nach verschiedenen Richtungen hin. Neben mechanischen Schädigungen, Verdauungsstörungen, dem Entzug von Nährstoffen, die dem Wirtstier für den eigenen Aufbau und Lebensunterhalt notwendig sind, sind auch die chemischen Schädlichkeiten zu berücksichtigen, durch welche die Parasiten ihrem Träger gefährlich werden können. Die Parasiten sind ja wirklich fähig, Toxine zu bilden und abzusondern, die neben anderen Erscheinungen — z. B. nervöser Art — auch eine typische Veränderung der Blutbeschaffenheit herbeiführen können. Und auf dieses Toxin antwortet der Körper auch dadurch, daß er eine ganz bestimmte Leukozytenart, die eosinophilen Leukozyten, ins Feld führt, was ja experimentell an Versuchstieren bereits eindeutig bewiesen ist.

Diesen Stoffen wohnt also eine besondere chemotaktische Wirkung auf die eosinophilen Leukozyten inne, weshalb man in dem vermehrten Auftreten dieser Granulozyten bei solchen parasitären Erkrankungen eine Art Abwehrvorrichtung gegen die schädigenden Stoffe sieht.

Es treten eine ganze Reihe von Stoffwechselprodukten der Würmer auf, sodaß nicht ein einzelnes Gift, sondern verschiedene Substanzen Wirkungen herbeiführen können. Welcher Art sind nun die in den Parasiten, besonders in Spul- und Bandwürmern enthaltenen oder von ihnen ausgeschiedenen Gifte? Welche Bestandteile der Stoffe haben die giftige Wirkung und welche sind fähig, eine Bluteosinophilie hervorzurufen?

Chauson (10) beobachtete an mit Askaridensaft injizierten Meerschweinchen, Hunden und Kaninchen heftige Nervenanfälle, sogar schnellen Tod bei Meerschweinchen. Er schloß daraus auf die Anwesenheit eines chemischen Giftes.

Linstow (45) gibt über seine Untersuchungen von der Giftwirkung der bekannten Helminthen bei den Menschen und den Haustieren an: „Wenn man den Menschenspulwurm aufschneidet, so bemerkt man einen eigentümlichen pfefferartigen Geruch. Bekommt man

etwas ins Auge, so tritt nach kurzer Zeit heftige Conjunctivitis mit Chemosis ein.“ Auf Grund seiner Forschungen kommt er zu dem Ergebnis, „daß viele Helminthen, besonders Cestoden und Nematoden, ein Toxin (Leucomain oder Ptomain) enthalten, welches auch in Wirten eine Zerstörung der roten Blutkörperchen und Reduktion des Hämoglobins hervorruft. Es entsteht dann hochgradige Anämie mit Poikilocytose, Auftreten von kernhaltigen roten Blutkörperchen und Megaloblasten. Die Rollenbildung der roten Blutkörperchen fehlt, die farblosen Blutkörperchen können vermehrt sein, immer aber zeigt sich Eosinophilie derselben. Das Toxin ist ein Blutgift und auch ein Protoplasmagift, ruft Verfettung des Herzens, der Leber, der Muskeln und Milzanschwellungen hervor.“

Nach Goldschmidt (25) schließt die Leibeshöhlenflüssigkeit von Parascaris equorum eine flüchtige Substanz ein, die in hohem Grade giftig wirkt und besonders bei Menschen, die sich viel mit der Zerlegung dieser Würmer beschäftigen, Erscheinungen, wie Conjunctivitis, Nasen- und Rachenkatarrh, Husten, Brechreiz usw. erzeugt.

Zweifellos enthalten auch Taenien in ihrem Körper Toxine. Günther (27) schreibt: „Es ist sehr wahrscheinlich, daß sich auch die Bandwürmer in toxicologischer Hinsicht eng an die Askariden und verwandte parasitische Würmer anschließen. Ihr Stoffwechsel ist jedenfalls sehr ähnlich. Sie produzieren u. a. auch flüchtige Fettsäuren in recht beträchtlichen Mengen. Auch das Blutbild verändert sich in charakteristischer Weise. Regelmäßig tritt eine deutliche Eosinophilie auf, auch im Knochenmark zeigen sich die eosinophilen Zellen vermehrt.“

Calamida (9) erzielte mit Extrakten von Dipylidium caninum im Tierversuch schwere Krankheitserscheinungen. Außerdem beobachtete er dabei eine starke Eosinophilie.

Heute herrscht nicht nur kein Zweifel mehr darüber, daß tatsächlich Toxine abgesondert werden, sondern man hat durch exakte Analysen die Natur dieser Stoffe feststellen können.

Schimmelpfennig (66) stellte im Saft von Parascaris equorum Glykogen, Eisen und einige flüchtige Fettsäuren (Ameisen-, Essig- und hauptsächlich Buttersäure) fest.

Flury (21) hat sich eingehend mit der Chemie und Toxikologie der Askariden beschäftigt. Er zeigte, daß „sowohl in der Leibessubstanz der Askariden als auch in den Exkreten zahlreiche Substanzen vorhanden sind, die lokale Reizungen, Hyperämie, Entzündung und Nekrose verursachen“. Durch zahlreiche qualitative Untersuchungen und quantitative Bestimmungen hat er die Zusammensetzung der Askariden genau ermittelt.

An organischen Bestandteilen fand er hauptsächlich Chloride und Phosphate. Die wasserfreie Körpersubstanz enthielt zur Hälfte Eiweiß

und verwandte Stoffe. Bei der Eiweißspaltung erhielt er hauptsächlich Leucin und Thyrosin, auch Glykokoll, Valin, Asparginsäure, sowie die Hexonbasen: Arginin, Lysin und Histidin. Die stickstoffhaltigen Substanzen setzten sich außer Albumin, Globulin, Albumosen und Peptonen weiter aus Purinbasen, Aminen und Ammoniak zusammen. Die Cuticula der Askariden besteht nach seinen Untersuchungen aus einem kohlehydratfreien, schwefelreichen Albuminoid, das seinen Eigenschaften nach mit den Keratinen verwandt ist. Ferner fand er Eiweiß, Glykogen, Stärke, Rohrzucker, Traubenzucker und Fette zerlegende Fermente, auch ein Aldehyde oxydierendes Ferment. Von den in den Askariden enthaltenen Kohlehydraten hat das Glykogen den Hauptanteil. Er fand ferner beträchtliche Mengen von freien, größtenteils flüchtigen Fettsäuren, neutralen Fetten, Lecithinen, Aldehyden, Estern. Glycerin war sehr wenig vorhanden. Von Fettsäuren isolierte er vor allem Oelsäure, Stearinsäure und etwas Palmitinsäure, von den flüchtigen niederen Säuren Valerian- und Buttersäure, in kleineren Mengen Ameisen-, Propion- und Acrylsäure. Oefters konnte er neben anderen in den Spulwürmern enthaltenen flüchtigen Stoffen Aldehyde der niederen Fettsäuren nachweisen.

Auch die von Parasiten ausgeschiedenen Stoffe untersuchte er genauestens. Er benützte hierzu nur die von frischen lebenden Würmern innerhalb weniger Tage gelieferten Se- und Exkrete, um Zersetzungs- und Fäulnisprodukte absterbender oder toter Tiere auszuschließen. Er konnte in den Ausscheidungen nachweisen:

**An stickstoffreien Produkten:**

Wasserstoff, Kohlensäure, Schwefelwasserstoff, Merkaptane, Fettsäuren, Seife, Aldehyde, Alkohol, Ester.

**An stickstoffhaltigen Produkten:**

Ammoniak, Aminbasen, Biuretreaktion gebende Stoffe (Leim, Peptone, Aminosäuren).

**An Mineralstoffen:**

Vorwiegend Phosphate und Chloride.

W ä c h t e r (79) untersuchte die Natur der beim Stoffwechsel der Spulwürmer ausgeschiedenen Fettsäuren. Auf Grund seiner Versuche kam er zu der Auffassung, daß Valeriansäure unter Abspaltung von CO und H aus Traubenzucker im Körper der Askariden entsteht. Freien Wasserstoff konnte er nie nachweisen.

S e y d e r h e l m (71) fand in den Gastrophilus-Larven Lipoidstoffe, vor allem Fettsäureverbindungen. „Diese wirken haemolytisch im Reagenzglase, führen aber nach Injektion in den Tierkörper nicht zu perniziöser Anaemie, sondern höchstens zu geringgradiger sekundärer Anämie."

Die Giftigkeit der Leibeshöhlenflüssigkeit von Askaris ist von verschiedenen Forschern untersucht worden, aber welcher Bestandteil giftig ist, ist sehr wenig ergründet worden.

Nach Flury (21) ist die Giftwirkung durch die flüchtigen Fettsäuren und den Aldehyd in der Flüssigkeit bedingt.

Auch Yoshimura und Urashima (83) haben sich damit befaßt und berichten folgendes: „Wir haben eine mit Phosphorwolframsäurelösung fällbare Substanz aus Askariskörpern getrennt, daraus Ammoniak verjagt und den Rest mit Wasser verdünnt. Die Lösung reagierte stark alkalisch, und der Stickstoffgehalt war 3,05 %. Mit dieser Lösung machten wir einige Untersuchungen über die Giftwirkung gegen das Blut von Kaninchen. Die einmalige intravenöse Injektion der Lösung (1 ccm) zeigte einen sehr deutlichen Erythrozyten- und Haemoglobinsturz, eine starke Leukozytose, besonders Eosinophilie und anfangs Leukopenie, später Lymphozytose. Das Verhalten des Eiweißspiegels des Blutes veränderte sich nach der Injektion in dem Maße, daß die Globulinfraktion die Albuminfraktion weit überschritt."

Borchardt (6) beschäftigte sich damit, ob die chemischen Körper der Fettsäurereihe es auch seien, die vermutlich die Eosinophilie bei Wurmkrankheiten verursachen. Er probte die alipathischen Aldehyde aus: Formaldehyd, Propylaldehyd, Isobutylaldehyd, Crotonaldehyd und endlich Acetaldehyd. Dabei kam er zu folgenden Ergebnissen: „Relativ einfach gebaute organische Verbindungen, wie die Aldehyde der Fettsäurereihe — ausgenommen die Acetaldehyde —, die von Flury als Bestandteil des Askarisleibes bzw. Stoffwechsels gefunden wurden, können zur Vermehrung einer spezifischen Art von Leukozyten, der Eosinophilen, in der Blutbahn führen. Wie nun aber die Wirkung der Aldehyde im Organismus abläuft, kann an Hand der vorliegenden Versuche nicht entschieden, sondern nur vermutet werden. Es liegt nahe, an eine Einwirkung der Aldehyde auf das autonome (speziell das parasympathische) Nervensystem bzw. auf bestimmte Drüsen mit innerer Sekretion zu denken. Die genannten Aldehyde können eventuell aber direkt am eosinophilen Apparat des Knochenmarkes angreifen oder endlich durch Chemotaxis die Eosinophilen von der Depotstelle aus der Blutbahn ziehen und alsdann erst auf kompliziertem, vielleicht hormonalem Wege auch aus dem Knochenmark."

Diese Feststellung ist vor allem deshalb von Wichtigkeit, weil nach Flury (21) die Giftigkeit der Askariden im wesentlichen auf ihrem Gehalt an Aldehyden der Fettsäurereihe beruht.

Wie schon teilweise erwähnt, ist es also Borchardt in seinen Versuchen nicht gelungen, durch kleinere und größere Dosen von Acetaldehyd eine erkennbare Eosinophilie zu erzeugen. Dazu bemerkt er: „Bei dieser Besonderheit des Acetaldehyds muß man eventuell daran denken, daß es als intermediäres Stoffwechselprodukt keine Reiz-Symptome auf das Knochenmark ausüben konnte."

## Die Beziehungen der Eosinophilie zur Anaphylaxie und Allergie.

In vielen Fällen ist eine charakteristische Erscheinung bei allergisch-anaphylaktischen Vorgängen eine starke Eosinophilie, sei es in Geweben oder im Blut. Eine gewisse Schutzreaktion des Körpers gegen die Toxizität vor allem artfremden Eiweißes und gegen die Schädigungen des anaphylaktischen Zustandes sieht man in dieser Vermehrung der eosinophilen Zellen, die zur Abwehr und Verarbeitung der Allergene herangelockt werden. Man betrachtet die anaphylaktische Eosinophilie als eine typisch chemotaktische Erscheinung.

Neben Asthma kennen wir eine ganze Reihe von allergischen Hautaffektionen, wie Prurigo, Pruritus, Ekzem, Psoriasis, Urticaria nach Genuß bestimmter Nahrungsmittel usw., die mit Eosinophilie einhergehen. Bekannt ist ferner die Eosinophilie bei Serumkrankheit und im anaphylaktischen Schock.

Schlecht (67) erzeugte bei Meerschweinchen durch fortlaufende parenterale Injektionen artfremden Eiweißes eine experimentelle Eosinophilie, sowohl eine allgemeine als auch eine lokale des Peritoneums. Dabei lieferte er den Nachweis, daß die Eosinophilen beim anaphylaktischen Schock des Meerschweinchens wallartig die Bronchien umgeben, also ähnlich den Befunden bei Asthma bronchiale. Er berichtet darüber noch folgendes: „Die experimentelle Eosinophilie nach Eiweißinjektionen ist in Beziehung zu setzen zu den Fragen der Anaphylaxie und Immunität, denn: Tiere, welche den anaphylaktischen Schock überstehen, reagieren mit einer hochgradigen Eosinophilie. Immune Tiere und solche im antianaphylaktischen Zustand zeigen bei erneuter Injektion erneuten Anstieg der Eosinophilen."

Nach Sternberg (75) ist die Vermehrung der eosinophilen Zellen als ein anaphylaktisches Symptom aufzufassen.

Bei Günther (27) lesen wir: „Bei der Giftwirkung von Askariden und anderen Eingeweidewürmern spielen sicher auch Anaphylaxieerscheinungen eine große Rolle. Dafür sprechen insbesondere die Urticaria, die Haut- und Schleimhautschwellungen, die Asthmaanfälle bei Ascariträgern und bei experimenteller Ascarisvergiftung."

Shimanura (72) behauptet: „Die Askariden enthalten ein Gift, das bei Meerschweinchen und Pferden bei intravenöser Injektion anaphylaktische Erscheinungen hervorruft."

Herrik (33) und Kämmerer (37) meinen: „Die Eosinophilie bei Helminthiasis könnte als anaphylaktische gedeutet werden", während Borchardt (6) aus seinen Versuchen folgende Ansicht ableitet: „Die Eosinophilie bei Ascarisinfektion und anderen Wurmkrankheiten braucht also nach den mitgeteilten Versuchen kein anaphylaktisches Symptom zu

sein, wie Herrik angenommen hatte, sondern könnte vielmehr auf einer chemisch direkten oder indirekten Reizung des Knochenmarkapparates beruhen."

Szidat (77) bemerkt dazu: „Borchardts Untersuchungen machen es wahrscheinlich, daß die Eosinophilie bei Wurmkrankheiten kein anaphylaktisches Symptom ist, sondern auf eine spezifische Knochenmarksreizung durch chemisch einfache Körper zurückgeht."

Eingehend mit diesen Fragen hat sich auch van Es Schalk (64) beschäftigt, und faßt seine Feststellungen in folgenden Schlußsätzen zusammen:

„Mehrere Arten von Parasiten vermögen ihre Wirte zu senibilisieren, derart, daß diese auf eine Injektion solchen Materials mit einer anaphylaktischen oder allergetischen Reaktion antworten.

Die toxische Eigenschaft, die gewisse Parasitenextrakte in akuter Weise bekunden, beruht auf einer vorherigen spezifischen Sensibilisierung der Tiere durch die Parasiten.

Man darf annehmen, daß die Substanzen, die den anaphylaktischen Schock hervorrufen, der Blutbahn auf demselben Wege zugeführt werden können, wie der sensibilisierende Stoff selbst.

Durch das mehr oder weniger konstante Vorhandensein von gewissen Parasiten im Körper der Tiere können diese dauernd Anaphylatoxine im Blute enthalten.

Es ist durchaus möglich, daß eine solche Intoxikation pathologische Veränderungen erzeugt, die einen mehr oder weniger konstanten Charakter besitzen."

Hegglin (30) verabreichte, um die Verbreitung der Ueberempfindlichkeit gegen das Ascaridenantigen festzustellen, 231 Personen das Antigen auf einem Impfstrich und stellte dabei fest, daß nur 53, also 22,94 % der geprüften Menschen vollständig negativ reagierten. „Es steht heute fest, daß es eine Allergie gegen Ascariden gibt, d. h. daß es Menschen gibt, die mit spezifischen Antikörpern auf Askaridenantigen reagieren. Die allergischen Krankheitssymptome, welche durch die Antigen-Antikörperreaktion entstehen, sind Asthma, Urticaria und heuschnupfenartige Erscheinungen. Diese Symptome werden durch Askariden ausgelöst, welche sich im Körper der Patienten angesiedelt haben. Aber auch der nicht mit Askariden infizierte Asthmatiker kann ein Askaridenasthma haben, hervorgerufen durch Askariden der ihn umgebenden Menschen und Tiere. Diese starke Ueberempfindlichkeit gegen das Antigen der Spulwürmer ist keineswegs selten."

Girg (24) stellt fest, daß Askaridenextrakt ein Gift enthält, das bei subkutaner Anwendung schwere anaphylaxieähnliche Erscheinungen hervorruft. Er rät wohl aus der Erkenntnis der Ueberempfindlichkeit gewisser Menschen gegen das Spulwurmantigen zu besonderer Vorsicht — selbst die Benützung einer Gasmaske hält er für angebracht —

bei Arbeiten mit Ascariden, „da diese bei Menschen oft Schwellung der Lidbindehäute, der Nasenschleimhaut und Kopfschmerzen, ja Husten, Halsschmerzen, Stimmlosigkeit, Schwindelgefühl, Asthma und unter Umständen chronisches Lungenemphysem hervorrufen."

Der Zweck dieser Arbeit ist nun, an den nachfolgenden Untersuchungen klarzulegen, wie sich die Leukozyten, besonders die eosinophilen Zellen, eines mit Spul- und Bandwürmern befallenen Hundes besonders nach dem Abtreiben der Parasiten verhalten. Außer der Berücksichtigung sonstiger Unterschiede in der Blutbeschaffenheit, auch in morphologischer Hinsicht, soll vor allem festgestellt werden, wie lange es nach der Entwurmung dauert, bis man wieder ein normales Blutbild antrifft. Diesbezüglich liegen zwar einige, allerdings sehr bescheidene Ergebnisse vor. Die Untersuchungen, die man bisher darüber anstellte, fanden nur nebenbei im Rahmen einer anderen Hauptarbeit Beachtung und wurden meines Wissens nur an je 2 mit verschiedenen Parasiten befallenen Hunden vorgenommen. Durch die geringe Anzahl der Untersuchungen dürften also die diesbezüglichen Feststellungen allein für den wissenschaftlichen Wert nicht ohne weiteres als beweiskräftig angesehen werden.

Becker (3) untersuchte 2 mit Ascariden befallene Hunde, wobei er feststellte, daß sich die eosinophilen Zellen nach dem Abtreiben der Würmer bei dem einen jungen Hund zunächst von 3,6 % auf 13,8 % vermehrten und dann im Verlauf von 10 Tagen auf 0,6 % zurückgingen. Bei dem anderen älteren, 3 Jahre alten Hund stiegen die eosinophilen Zellen von 8,2 % am nächsten Tag auf 15,2 % an und hatten nach 30 Tagen wieder einen Wert von 2,8 %.

Dobbertin (12) fand bei 2 älteren Hunden, die mit T. hydatigena behaftet waren, daß nach der Entwurmung noch 13 Tage vergehen, bis wieder das normale Blutbild vorhanden ist (1. Hund von 8 % auf 2 %, 2. Hund von 9 % auf 2 %).

## Vorbereitungen zu den eigenen Versuchen und deren Technik.

Die Untersuchungen nahm ich an Hunden vor, die der hiesigen Medizinischen Tierklinik zur Entwurmung zugeführt wurden.

Die Tiere wurden vor der Behandlung einer allgemeinen Untersuchung unterzogen, einesteils, um solche, die neben dem Wurmleiden noch an anderen Krankheiten litten — z. B. Gastroenteritis, hochgradige Schwäche, fieberhafte Erkrankungen — nicht durch eine unzweckmäßige Entwurmung noch mehr zu gefährden, andererseits, um möglichst genaue Ergebnisse zu bekommen. Denn es ist ja bekannt, daß schwerere

innere Erkrankungen das Blutbild bei Parasitenbefall zu verdecken vermögen.

Außerdem wurde bei jedem Hund eine mikroskopische Kotuntersuchung zwecks Feststellung der Parasitenart gemacht, da sich erwiesen hat, daß der Vorbericht des Tierbesitzers nicht in jedem Fall zuverlässig ist. Nach dieser allgemeinen Untersuchung und Feststellung der Parasitenart bzw. Blutentnahme wurde die Entwurmung vorgenommen und zwar immer zu derselben Zeit, morgens zwischen 8 und ½9 Uhr. Hunde, die mit Bandwürmern befallen waren, wurden mit Nemural behandelt, einem Präparat, das eine Doppelverbindung von Arecolin und einer organischen Arsenverbindung darstellt, die dem Atoxyl nahesteht. Kleine Hunde bekamen ½, mittelgroße 1—1½ und große 2—4 Tabletten des leichtlöslichen Salzes. Einige Male, allerdings selten, kam es vor, daß Tiere das Mittel nicht vertrugen und sich kurz darauf erbrochen haben. In solchen Fällen wurde dann noch ½ Tablette nachgegeben, manchmal mit Unterstützung eines brechhemmenden Mittels.

Askaridenträger wurden mit den sog. Münchner Spulwurmkapseln behandelt, die dünndarmlöslich sind und je nach Größe des Hundes in 3 verschiedenen Dosierungen herauskommen. Die Bestandteile des Kapselinhaltes setzen sich aus Santonin, Hydragyrum chloratum, Semen Arecae und Oleum Ricini zusammen. Immer wurde bei spulwurmkranken Hunden noch 0,5 Istizin als Abführmittel nachgeschickt. Fast ausnahmslos haben beide Mittel in ihrer Wurmwirkung außerordentlich befriedigt. Meist schon bis zur Mittagszeit war der gewünschte Erfolg eingetreten. Bei jedem Hund wurde noch vor dem Abgang aus der Klinik — nachmittags zwischen 4 und 5 Uhr — ein Einlauf gemacht, der in manchen Fällen noch Parasiten zum Abgang brachte.

Das Blut gewann ich aus den Gefäßen des Ohres. Die Innenfläche des Ohres wurde gründlich mit Aether-Alkohol gereinigt und, wenn nötig, bei Hunden mit stark behaarten Ohren die Haare säuberlich entfernt mit nochmaliger Säuberung der betreffenden Stelle. Zum Einstich benützte ich die Frankesche Nadel, deren Lanzette — ebenfalls vorher gereinigt und nur bis zu einer bestimmten Länge herausgeschraubt — durch Federkraft in die gewünschte Tiefe eindrang. Dieser Eingriff läßt den Patienten einen nur geringen und kurz dauernden Schmerz empfinden. In den meisten Fällen hörte die Blutung von selbst rasch auf, wenn nicht, stillte ich sie durch Betupfen der Wunde mit etwas Liquor Ferri sesquichlorati.

Der erste Tropfen wurde nie verwendet, sondern abgewischt; auch übte ich niemals einen Druck auf das benachbarte Gewebe aus bei etwa zu langsam oder zu wenig fließendem Blut. Nur frisch hervorquellendes Blut sog ich mit einer Blutpipette auf. Diese wurde immer sorgfältig gereinigt, vor allem mit einer Wasserluftpumpe vollkommen getrocknet und sauber gehalten. Es ist auch darauf zu achten, daß wäh-

rend des Ansaugens keine Luft zwischen die Blutsäule kommt und sich keine, auch noch so kleine Blutgerinnsel von der vorherigen Benützung in der Blutpipette befinden. Dies wirkt sich auf die Gewinnung eines einwandfreien Blutaufstriches sehr störend aus. Von dem Inhalt der Pipette brachte ich soviel als nötig — einen nicht zu großen Tropfen — auf einen bereitliegenden, vollkommen reinen und fettfrei gemachten Objektträger. Die möglichst glatt geschliffene Kante eines 2. Objektträgers führte ich an den Bluttropfen heran und zog diesen, nach seiner Ausbreitung an der Kante, sofort rasch und vor allem gleichmäßig auf der Objektträgeroberfläche zurück. Bei jeder Blutentnahme fertigte ich mehrere solche Aufstriche an. Eine einwandfreie Ausstreichung der Präparate ist unbedingt erforderlich, denn von der richtigen Ausstrichtechnik hängt ja die Zuverlässigkeit einer Blutuntersuchung ganz wesentlich ab. Die Präparate ließ ich dann an der Luft trocknen.

Zur Färbung habe ich von den vielen Arten die praktische und bewährte Pappenheimsche panoptische Methode, eine Verbindung der May-Grünwaldschen mit der Giemsa-Färbung, also eine Färbung mit Gemischen saurer (roter) und basischer (blauer) Farbstoffe, verwandt.

Das völlig lufttrockene, nichtfixierte Präparat (Ausstrich) wurde in eine Petrischale gelegt und darauf aus einer Normalpipette 2 ccm May-Grünwaldscher Farbstoff für die Dauer von 3 Minuten gegeben. Anschließend wurden ebenfalls 2 ccm Aqua destillata zugesetzt. Nach weiteren 3 Minuten wurde der Objektträger herausgenommen, mit destilliertem Wasser abgespült und in eine frisch hergestellte Giemsalösung (15 Tropfen Giemsa : 15 ccm Aqua dest.) eingelegt. Nach 15 Minuten Färbezeit wurde das Präparat mit reinem Wasser abgewaschen und unter Filterpapier getrocknet. Der Blutabstrich wurde nun mit einem Tropfen Zedernöl beschickt und mit Okular 2 unter Oelimmersion betrachtet. Nur die besten Präparate wurden benützt.

Zum Zählen wurde immer die günstigste Stelle gewählt, meist die Mitte, da das Zählen am Rande oft ungenaue Ergebnisse zeitigt. Bei der jeweils vor der eigentlichen Zählung durchgeführten allgemeinen Durchsicht der Präparate fiel mir auf, daß sich gerade die größeren weißen Blutkörperchen, vor allem die Monozyten, mit Vorliebe an den Rändern des Ausstriches befanden.

Schill (65) bemerkt dazu: „Bei einer ungleichmäßigen Verteilung der Leukozyten im Bild (Blutausstrich) spielen Größe und spezifisches Gewicht der Teilchen, Oberflächen- und Kapillarkräfte, die Viskosität der Flüssigkeit u. a. neben reinen mechanischen Ursachen eine Rolle."

Gezählt wurden in jedem Blutbild jeweils 500 Leukozytenformen. Selbstverständlich lassen sich kleine Fehler nie vermeiden. Gyllenswärd (28) gibt an: „Es ist mit folgenden mittleren Fehlern zu rechnen (in Prozent der Gesamtleukozyten):

| | |
|---|---|
| Eosinophile | ± 0,8 |
| Neutrophile | ± 4,3 |
| Lymphozyten | ± 5,4 |
| Monozyten | ± 1,8 |

Bei der Auszählung der weißen Blutkörperchen habe ich folgende Einteilung zugrundegelegt:

| | |
|---|---|
| Myeloblasten | Eosinophile |
| Myelozyten | Basophile |
| Metamyelozyten | Lymphoblasten |
| Neutr.-Segmentkernige | Große Lymphozyten |
| Neutr.-Stabkernige | Kleine Lymphozyten |
| | Monozyten |

Bei der Blutentnahme ist mir aufgefallen, daß das Blut von fast allen Spulwurmträgern eine eigentümlich dünnflüssige Beschaffenheit aufwies. Bei der Herstellung von Präparaten mit solchem Blut waren die Blutausstriche fast immer — trotz sorgfältigster Beachtung aller Maßnahmen, die zur Anfertigung eines einwandfreien Blutbildes notwendig sind — auffallend dünn und mit flockigen, wolkigen Inseln unregelmäßig durchsetzt. Oft ist es mir erst nach vielen Versuchen gelungen, einen Abstrich zu bekommen, bei dem die Blutschicht völlig gleichmäßig ohne diese Wolkenbildung über den Objektträger verteilt war.

Hingegen wurden vom Blut solcher Hunde, die mit Bandwürmern behaftet waren, oft Präparate gewonnen, deren Ausstrich zwar homogen über die ganze Fläche des Objektträgers verteilt war, der aber meist verhältnismäßig dick erschien. Auch hier mußten jedesmal mehrere Präparate angefertigt werden, um gutgelungene Abstriche zu bekommen, die ein brauchbares Ergebnis gewährleisteten.

Die Aufgabe meiner Arbeit erforderte es, von den — erstmalig bei der Durchführung der Wurmkur — auch auf das Verhalten ihres Blutbildes hin untersuchten Hunden, auch noch längere Zeit nach der Entwurmung Blut zu entnehmen. Selbstverständlich ergaben sich dabei Schwierigkeiten. Bei 150 Hunden wurden vor und noch am selben Tag nach der Entwurmung Blutuntersuchungen vorgenommen. Aber nur bei 32 von diesen 150 Tieren waren weitere Blutuntersuchungen möglich, da die übrigen Tiere nicht mehr vorgestellt wurden.

Die erste Blutentnahme habe ich nach der allgemeinen Untersuchung und vor der Behandlung eines Tieres vorgenommen. Immer 6—7 Stunden nach der Entwurmung habe ich nochmals von jedem Hund einige Blutausstriche angefertigt. Den Besitzer, der noch am gleichen Tag seinen Hund aus der Klinik abholte, habe ich gebeten, sich nach 7 Tagen mit seinem Tier nochmals zu einer Blutuntersuchung in der Klinik einzufinden. Die Präparate wurden dann jedesmal sofort ausgezählt und der Besitzer verständigt, seinen Hund nach weiteren

7 bzw. 14 Tagen wieder in die Klinik zu bringen, eben so lange, bis ich feststellte, daß das Blutbild wieder normal war.

Auf andere Art ließen sich die Untersuchungen nicht durchführen. Man kann ja von einem Tierbesitzer nicht verlangen, sein Tier längere, unbestimmte Zeit hindurch jeden Tag vorzuführen. Andererseits wird es wohl kaum eine Tierklinik geben, an der mehrere fremde Hunde, die nur mit Würmern befallen sind, längere Zeit — lediglich um Blutuntersuchungen durchführen zu können — eingestellt werden. Und schließlich sind ja Hunde, welche neben Wurmbefall noch an anderen Krankheiten leiden, die einen längeren Aufenthalt in einer Klinik bedingen, für den Wert einer solchen Arbeit unbrauchbar.

Bemerken möchte ich noch, daß bei weiteren Blutuntersuchungen nach der Wurmkur jedesmal von den Hunden wieder mikroskopische Kotuntersuchungen vorgenommen wurden und zu den weiteren Versuchen nur solche Tiere Verwendung fanden, die sich dabei — soweit es sich feststellen ließ — völlig wurmfrei erwiesen.

## Eigene Versuche.

Einleitend sei zu Vergleichszwecken die Zusammensetzung des normalen weißen Blutbildes von Hunden angeführt (nach Wirth, 81):

| | | | |
|---|---|---|---|
| Neutrophile Leukozyten: | 70 | (60—80) | % |
| Eosinophile Leukozyten: | 3 | ( 2— 4) | % |
| Basophile Leukozyten: | — 0,5 | | % |
| Kleine Lymphozyten: | 17 | (12—27) | % |
| Große Lymphozyten: | 3 | ( 1— 5) | % |
| Monozyten: | 4 | ( 3— 5) | % |

Verwendete Abkürzungen:

| | | |
|---|---|---|
| My.-Bl. | = | Myeloblasten |
| My.-Z. | = | Neutrophile Myelozyten |
| Met.My.Z. | = | Neutrophile Metamyelozyten |
| N.-Se. | = | Neutrophile Segmentkernige |
| N.-Sta. | = | Neutrophile Stabkernige |
| Eos. | = | Eosinophile Leukozyten |
| Bas. | = | Basophile Leukozyten |
| Ly.-Bl. | = | Lymphoblasten |
| Gr. Ly. | = | Große Lymphozyten |
| Kl. Ly. | = | Kleine Lymphozyten |
| Mon. | = | Monozyten |
| Meg.Blast. | = | Megaloblasten |
| Pl.Z.V. | = | Plasmazellen mit Vakuolen |
| P. | = | Puls |
| A. | = | Atmung |
| T. | = | Innere Körperwärme |
| V. Entw. | = | Vor Entwurmung |
| N. Entw. | = | Nach Entwurmung |

## Hunde mit Spulwürmern.

**Fall 1.**

Boxer, 3 Mon. alt, weibl.

**Untersuchungsbefund:**
Gedrücktes Benehmen. Nährzustand und Appetit schlecht. Erbrechen von Askariden. P. 110, A. 21, T. 39,0.

**Behandlung:** 3 Kapseln, 0,5 Istizin.

**Abgang:** Einige Askariden.

| Blutbilder: | N.-Se. | N.-Sta. | Kl. Ly. | Gr. Ly. | Mon. | Eos. | Bas. | Met. My.Z. | My.-Z. | My.-Bl. | Ly.-Bl. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| v. Entw. morgens 8 h | 52,8 | 0,4 | 30,6 | 4,0 | 3,6 | 4,8 | 0,4 | 2,4 | — | 0,2 | 0,8 |
| n. Entw. mittags 3 h | 65,2 | 2,4 | 21,2 | 1,8 | 2,4 | 3,6 | 0,4 | 2,4 | — | — | 0,6 |
| n. 7 Tg. 3 h | 63,8 | 1,0 | 26,4 | 2,2 | 1,6 | 2,4 | 0,2 | 1,4 | 0,2 | — | 0,8 |
| n. 14 Tg. 3 h | 69,6 | 1,2 | 17,4 | 0,8 | 3,2 | 4,4 | 0,2 | 1,6 | 0,4 | 0,2 | 1,0 |
| n. 21 Tg. 3 h | 69,0 | 1,0 | 18,8 | 1,8 | 3,6 | 3,8 | 0,2 | 0,4 | 0,4 | — | 1,0 |

**Besondere mikroskopische Befunde:**

Bild 1: 1 Megaloblast.

Bild 2: 2 Megaloblasten.

Bild 3: Viele einzeln herumliegende Blutplättchen. Einige zerfallende Eos. mit schrumpfendem Kern und zerstreuten Granula.
1 Megaloblast, 1 Plasmazelle mit Vakuole.

**Fall 2.**

Foxterrier, 3½ Mon. alt, männl.

**Untersuchungsbefund:**
Nährzustand und Appetit mittelmäßig. P. 105, A. 21, T. 38,9.

**Behandlung:** 3 Kapseln, 0,5 Istizin.

**Abgang:** Etwa 1 Dtzd. Askariden.

| Blutbilder: | N.-Se. | N.-Sta. | Kl. Ly. | Gr. Ly. | Mon. | Eos. | Bas. | Met. My.Z. | My.-Z. | My.-Bl. | Ly.-Bl. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| v. Entw. morgens 8 h | 60,0 | 1,0 | 24,6 | 2,6 | 2,4 | 5,8 | — | 2,2 | — | 0,2 | 1,2 |
| n. Entw. mittags 3 h | 61,0 | 1,0 | 24,2 | 2,0 | 3,2 | 4,8 | 0,2 | 2,4 | — | 0,2 | 1,0 |
| n. 7 Tg. 3 h | 50,2 | 1,6 | 37,0 | 2,4 | 2,0 | 4,8 | 0,2 | 1,8 | 0,2 | 0,4 | 0,4 |
| n. 14 Tg. 3 h | 74,2 | 0,8 | 14,0 | 1,0 | 2,4 | 4,8 | 0,2 | 1,2 | 0,2 | 0,4 | 0,8 |
| n. 21 Tg. 3 h | 71,0 | 0,2 | 20,0 | 2,0 | 3,4 | 3,2 | 0,2 | — | — | — | — |

**Besondere mikroskopische Befunde:**
Bild 1: Mehrere deg. N.-Se. mit lichtgefärbtem, sehr schmalem Kern.
Bild 2: Sehr viele Blutplättchen (haufenweises Auftreten), 2 Megaloblasten, 1 Plasmazelle m. Vakuolen.
Bild 3: Auffallend kleine N.-Se., Kl. Ly. u. Eos.
Bild 4: Sehr große N.-Se. u. Kl. Ly. Etwa 4 in Auflösung begriffene Eos.

**Fall 3.**
Foxterrier, 4 Mon., männl.
**Untersuchungsbefund:** Nährzustand und Appetit gut. P. 101, A. 19, T. 38,9.
**Behandlung:** 3 Kapseln, 0,5 Istizin.
**Abgang:** Ganze Pakete von Askariden.

| Blutbilder: | N.-Se. | N.-Sta. | Kl. Ly. | Gr. Ly. | Mon. | Eos. | Bas. | Met. My.Z. | My.-Z. | My.-Bl. | L |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. v. Entw. morgens 8 h n. Entw. | 56,2 | 1,6 | 25,8 | 3,2 | 2,2 | 7,6 | 0,2 | 1,6 | 0,2 | — | 1 |
| 2. mittags 3 h | 67,8 | 1,6 | 14,8 | 2,6 | 2,4 | 6,8 | 0,4 | 1,6 | 0,2 | 0,2 | 1 |
| 3. n. 7 Tg. 3 h | 67,8 | 1,2 | 20,6 | 2,8 | 1,8 | 2,2 | 0,2 | 1,6 | 0,4 | 0,2 | 1 |
| 4. n. 14 Tg. 3 h | 77,6 | 1,0 | 12,0 | 1,0 | 3,0 | 4,4 | 0,2 | — | 0,4 | 0,2 | 0 |
| 5. n. 21 Tg. 3 h | 77,4 | 1,8 | 15,8 | 1,8 | 3,0 | 2,2 | 0,4 | — | 0,2 | — | 0 |

**Besondere mikroskopische Befunde:**
Bild 1: 1 Megaloblast.
Bild 2: 1 Plasmazelle m. V.
Bild 3: Mehrere Eos. mit glasig durchsichtigen Granula.
Bild 4: Einige durchscheinende, aus dem Zelleib gelöste eos. Granula in Umgebung der Zelle.

**Fall 4.**
Cairn-Terrier, 6 Mon. alt, männl.
**Untersuchungsbefund:**
Munter, Nährzustand und Appetit gut. P. 95, A. 20, T. 38,9.
**Behandlung:** 3 Kapseln, 0,5 Istizin.
**Abgang:** Wenig Askariden.

| Blutbilder: | N.-Se. | N.-Sta. | Kl. Ly. | Gr. Ly. | Mon. | Eos. | Bas. | Met. My.Z. | My.-Z. | My.-Bl. | L |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. v. Entw. morgens 8 h n. Entw. | 62,4 | 1,6 | 22,2 | 3,6 | 1,8 | 4,0 | — | 2,0 | 0,4 | 0,4 | 1 |
| 2. mittags 3 h | 70,4 | 0,8 | 14,8 | 3,6 | 2,2 | 4,0 | 0,2 | 1,8 | 0,4 | 0,2 | 1 |
| 3. n. 7 Tg. 3 h | 72,2 | 1,4 | 13,4 | 3,4 | 2,2 | 4,6 | 0,2 | 1,0 | — | 0,4 | 1 |
| 4. n. 14 Tg. 3 h | 78,4 | 1,0 | 10,2 | 0,6 | 2,8 | 4,8 | 0,2 | 1,4 | 0,2 | 0,2 | 0 |
| 5. n. 21 Tg. 3 h | 72,2 | 0,8 | 18,4 | 2,2 | 2,2 | 3,6 | 0,2 | — | — | — | 0 |

**Besondere mikroskopische Befunde:**
Bild 1: Auffallend zarte, sehr dichte Granulation der eos. Zellen mit vereinzelt leicht bläulichem Stich der sonst leuchtend roten Körnchen.

**Fall 5.**
Deutscher Schäferhund, 2½ Mon. alt, weibl.
**Untersuchungsbefund:**
Nährzustand mittel, Appetit in letzter Zeit etwas nachgelassen. P. 108, A. 19, T. 39,1.
**Behandlung:** 2 Kapseln, 0,5 Istizin.
**Abgang:** Mehrere Askariden.

| Blutbilder: | N.-Se. | N.-Sta. | Kl. Ly. | Gr. Ly. | Mon. | Eos. | Bas. | Met. My.Z. | My.-Z. | My.-Bl. | Ly.-Bl. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| v. Entw. morgens 8 h | 72,4 | 1,4 | 10,8 | 2,0 | 3,2 | 8,8 | — | 1,4 | — | — | — |
| n. Entw. mittags 3 h | 67,6 | 1,4 | 12,8 | 2,4 | 3,4 | 8,4 | 0,2 | 1,6 | 0,4 | 0,4 | 1,4 |
| n. 7 Tg. 3 h | 72,0 | 0,2 | 25,2 | 0,8 | 1,2 | 0,4 | — | 0,2 | — | — | — |
| n. 14 Tg. 3 h | 63,6 | 0,8 | 25,6 | 0,4 | 2,4 | 5,0 | 0,4 | — | 0,2 | 0,4 | 1,2 |
| n. 21 Tg. 3 h | 68,8 | 0,8 | 21,0 | 3,0 | 2,8 | 3,2 | 0,2 | — | — | — | 0,2 |

**Besondere mikroskopische Befunde:**
Bild 1: 2 Plasmazellen.
Bild 2: schwache, rote Granulation der sehr zarten eos. Körnchen.
Bild 3: sehr vielgestaltiger, oft langgezogener Kern der eos. Zellen. Nur wenig Granula.
Bild 4: schlecht sichtbares Protoplasma der Eos. Wenig, aber leuchtende Granula.

**Fall 6.**
Foxterrier, 5½ Mon., männl.
**Untersuchungsbefund:**
Nährzustand und Appetit mittelmäßig bis gut. Schon früher einmal erfolglos entwurmt. P. 98, A. 18, T. 38,9.
**Behandlung:** 3 Kapseln, 0,5 Istizin.
**Abgang:** Etwa 1 Dtzd. Askariden.

| Blutbilder: | N.-Se. | N.-Sta. | Kl. Ly. | Gr. Ly. | Mon. | Eos. | Bas. | Met. My.Z. | My.-Z. | My.-Bl. | Ly.-Bl. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| v. Entw. morgens 8 h | 63,2 | 1,0 | 24,4 | 2,0 | 2,8 | 5,2 | — | 1,0 | — | 0,4 | — |
| n. Entw. mittags 3 h | 72,2 | 1,0 | 17,0 | 1,8 | 2,0 | 3,0 | 0,2 | 1,8 | — | 1,0 | — |
| n. 7 Tg. 3 h | 70,4 | 0,6 | 24,2 | 1,4 | 1,6 | 1,4 | 0,2 | — | 0,2 | — | — |
| n. 14 Tg. 3 h | 73,8 | 0,8 | 16,2 | 1,0 | 2,6 | 4,4 | 0,2 | 0,4 | 0,4 | 0,2 | — |
| n. 21 Tg. 3 h | 70,4 | 1,2 | 17,4 | 2,8 | 3,4 | 4,0 | 0,4 | — | 0,2 | — | 0,2 |

**Besondere mikroskopische Befunde:**
Bild 1: Auffallend kleine Leukozyten. Kerne der Eos. von verschiedenartigster Form.
Bild 2: Einige Eos., die aussehen, als ob sie zerquetscht wären.
Bild 3: 1 Megaloblast, einige Normoblasten, mehrere deg. N.-Se.
Bild 4: Einige Blutplättchen und Normoblasten.

**Fall 7.**
Wurfgeschwister — Neufundländer — 7 Wochen alt.
**Untersuchungsbefund** (für die Fälle 7 mit 11):
Lebhaft, Nährzustand und Appetit gut, bei allen normaler Puls, Atmung und innere Körperwärme.
**Behandlung:** Je 2 Kapseln, je 0,5 Istizin.
**Abgang:** Bei allen reichlicher Askaridenabsatz.

männlich

| Blutbilder: | N.-Se. | N.-Sta. | Kl. Ly. | Gr. Ly. | Mon. | Eos. | Bas. | Met. My.Z. | My.-Z. | My.-Bl. | Ly B |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| v. Entw. | | | | | | | | | | | |
| 1. morgens 8 h | 61,4 | 0,6 | 23,0 | 2,2 | 2,0 | 7,6 | 0,2 | 1,0 | 0,4 | 0,2 | 1, |
| n. Entw. | | | | | | | | | | | |
| 2. mittags 3 h | 66,2 | 0,4 | 18,2 | 2,0 | 3,2 | 5,4 | 0,4 | 2,4 | — | 0,2 | 1, |
| 3. n. 7 Tg. 3 h | 65,6 | 0,4 | 30,4 | 1,0 | 0,4 | 1,0 | — | 1,0 | — | 0,2 | – |
| 4. n. 14 Tg. 3 h | 80,0 | 0,2 | 13,6 | 0,4 | 1,0 | 4,2 | 0,2 | — | 0,2 | 0,2 | – |
| 5. n. 28 Tg. 3 h | 73,8 | 0,4 | 17,4 | 1,0 | 3,2 | 3,8 | 0,4 | — | — | — | – |

**Besondere mikroskopische Befunde:**
Bild 1: Sehr kleine Eos., manchmal von ovaler Form. Wenige, aber leuchtend rote Granula.
Bild 2: Alle Leuk. sehr klein.
Bild 4: Schwach bläuliche Granulation der Eos.

**Fall 8.**
Untersuchungsbefund s. Fall 7.

männlich

| Blutbilder: | N.-Se. | N.-Sta. | Kl. Ly. | Gr. Ly. | Mon. | Eos. | Bas. | Met. My.Z. | My.-Z. | My.-Bl. | Ly B |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| v. Entw. | | | | | | | | | | | |
| 1. morgens 8 h | 65,6 | 0,4 | 23,8 | 0,6 | 1,0 | 7,4 | — | 1,2 | — | — | – |
| n. Entw. | | | | | | | | | | | |
| 2. mittags 3 h | 68,2 | 2,6 | 14,2 | 1,0 | 2,6 | 6,8 | 0,4 | 1,8 | 0,4 | 0,2 | 1, |
| 3. n. 7 Tg. 3 h | 64,2 | 1,6 | 27,8 | 1,4 | 1,0 | 1,8 | 0,2 | 1,4 | 0,2 | — | 0, |
| 4. n. 14 Tg. 3 h | 71,8 | 0,4 | 23,6 | 0,4 | 0,4 | 2,2 | 0,4 | 0,2 | 0,4 | 0,2 | – |
| 5. n. 28 Tg. 3 h | 72,0 | 0,4 | 20,0 | 0,8 | 3,8 | 3,0 | — | — | — | — | – |

**Besondere mikroskopische Befunde:**

Bild 1: 1 Megaloblast mit rosettenartigem Kern.

Bild 2: Sehr kleine Eos., mehrere stechapfelförmige Erythr.

**Fall 9.**

Untersuchungsbefund s. Fall 7.

blich

| lutbilder: | N.-Se. | N.-Sta. | Kl. Ly. | Gr. Ly. | Mon. | Eos. | Bas. | Met. My.Z. | My.-Z. | My.-Bl. | Ly.-Bl. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| . Entw. norgens 8 h | 55,6 | 1,4 | 23,2 | 2,8 | 2,4 | 11,4 | — | 1,8 | 0,2 | — | 1,2 |
| . Entw. nittags 3 h | 71,4 | 1,2 | 10,2 | 2,0 | 2,4 | 9,4 | — | 1,8 | 0,2 | — | 1,4 |
| . 7 Tg. 3 h | 63,4 | 3,0 | 19,6 | 3,6 | 2,4 | 3,8 | 0,2 | 1,8 | 0,2 | 0,2 | 1,8 |
| . 14 Tg. 3 h | 74,0 | 1,0 | 19,0 | 0,8 | 1,2 | 2,8 | 0,4 | 0,2 | 0,2 | 0,4 | — |
| . 28 Tg. 3 h | 71,4 | 1,8 | 18,6 | 0,8 | 4,4 | 2,8 | 0,2 | — | — | — | — |

**Besondere mikroskopische Befunde:**

Bild 1: Viele degenerierende N.-Se. mit schrumpfendem Kern und starker Vakuolenbildung.

Bild 2: Mehrere deg. N.-Se. mit grober unregelmäßig zerstreuter Granulation.

Bild 3: Einige zerfallende Eos.

**Fall 10.**

Untersuchungsbefund s. Fall 7.

| lutbilder: | N.-Se. | N.-Sta. | Kl. Ly. | Gr. Ly. | Mon. | Eos. | Bas. | Met. My.Z. | My.-Z. | My.-Bl. | Ly.-Bl. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| . Entw. norgens 8 h | 47,8 | 4,4 | 20,4 | 4,2 | 3,4 | 13,2 | 0,4 | 4,0 | 0,2 | 0,2 | 1,8 |
| . Entw. nittags 3 h | 58,6 | 2,2 | 19,8 | 3,2 | 1,6 | 10,0 | 0,2 | 2,4 | 0,8 | — | 1,2 |
| . 7 Tg. 3 h | 53,2 | 0,8 | 31,2 | 3,4 | 2,0 | 6,0 | 0,2 | 2,0 | 0,2 | — | 1,0 |
| . 14 Tg. 3 h | 69,6 | — | 23,0 | 0,6 | 0,6 | 4,4 | 0,4 | 0,6 | 0,4 | 0,4 | — |
| . 28 Tg. 3 h | 74,6 | 0,2 | 16,8 | 1,2 | 3,6 | 3,4 | — | — | — | — | 0,2 |

**Besondere mikroskopische Befunde:**

Bild 1: Viele deg. N.-Se., einige Eos. von ovaler Form und mit typisch stabförmigem Kern.

Bild 2: Einige deg. N.-Se.

**Fall 11.**
Untersuchungsbefund s. Fall 7.

männlich

| Blutbilder: | N.-Se. | N.-Sta. | Kl. Ly. | Gr. Ly. | Mon. | Eos. | Bas. | Met. My.Z. | My.-Z. | My.-Bl. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| v. Entw. 1. morgens 8 h | 52,8 | 0,8 | 23,8 | 3,0 | 3,0 | 11,2 | 0,2 | 2,8 | 0,4 | 0,4 |
| n. Entw. 2. mittags 3 h | 66,8 | 0,4 | 12,4 | 2,4 | 2,4 | 9,2 | 0,4 | 3,2 | 0,4 | 0,2 |
| 3. n. 7 Tg. 3 h | 69,4 | 0,4 | 22,6 | 2,2 | 1,8 | 1,4 | 0,2 | 0,4 | 0,4 | 0,2 |
| 4. n. 14 Tg. 3 h | 63,2 | 2,0 | 20,6 | 1,4 | 1,8 | 8,4 | 0,4 | 1,2 | 0,2 | 0,4 |
| 5. n. 28 Tg. 3 h | 70,4 | 1,2 | 19,2 | 0,6 | 4,2 | 3,8 | 0,2 | 0,2 | — | — |

**Besondere mikroskopische Befunde:**

Bild 1: Keine Geldrollenbildung der Erythrozyten. Im allgemeinen größere Leukozyten wie bei Hunden 7, 8, 9, 10. Kern der Eos. sehr vielgestaltig, manche mit V-förmigem Kern.

Bild 2: Einige deg. zerfallende Eos.

**Fall 12.**
Airedale-Terrier, 10 Mon. alt, weiblich.

**Untersuchungsbefund:**
Schwächlich, Nährzustand und Appetit mittelmäßig bis schlecht. P. 90, A. 18, T. 38,8.

**Behandlung:** 3 Kapseln, 0,5 Istizin.

**Abgang:** Mehrere Askariden.

| Blutbilder: | N.-Se. | N.-Sta. | Kl. Ly. | Gr. Ly. | Mon. | Eos. | Bas. | Met. My.Z. | My.-Z. | My.-Bl. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| v. Entw. 1. morgens 8 h | 55,4 | 1,4 | 27,0 | 2,4 | 2,4 | 8,2 | 0,2 | 2,4 | — | 0,4 |
| n. Entw. 2. mittags 3 h | 61,4 | 1,0 | 26,0 | 1,2 | 2,2 | 7,6 | — | 0,6 | — | — |
| 3. n. 7 Tg. 3 h | 68,8 | 0,6 | 25,2 | 1,6 | 2,0 | 1,0 | — | 0,4 | — | 0,2 |
| 4. n. 21 Tg. 3 h | 72,2 | 0,6 | 17,8 | 1,2 | 2,2 | 4,4 | 0,2 | 0,6 | 0,2 | 0,2 |
| 5 n. 28 Tg. 3 h | 71,0 | 0,6 | 18,2 | 1,8 | 4,4 | 3,8 | — | — | — | — |

**Besondere mikroskopische Befunde:**

Bild 1: 1 Megaloblast. Grellrote Granula der Eos., bei mehreren hufeisenförmiger Kern, 1 Eos. mit stabförmigem Kern und 2 Eos. mit quadratisch angelegtem Kern, dessen Kantenecken kugelig geformt sind.

Bild 3: Einige deg. Lymphozyten mit eingebuchtetem Kern.

**Fall 13.**
Boxer, 2½ Mon. alt, männlich.
**Untersuchungsbefund:**
Nährzustand und Appetit gut. P. 106, A. 20, T. 39,0.
**Behandlung:** 3 Kapseln, 0,5 Istizin.
**Abgang:** Einige Askariden.

| Blutbilder: | N.-Se. | N.-Sta. | Ki. Ly. | Gr. Ly. | Mon. | Eos. | Bas. | Met. My.Z. | My.-Z. | My.-Bl. | Ly.-Bl. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| v. Entw. morgens 8 h | 71,6 | 0,8 | 17,0 | 1,0 | 1,6 | 5,2 | 0,2 | 1,8 | 0,2 | — | 0,6 |
| n. Entw. mittags 3 h | 73,8 | 2,8 | 11,0 | 2,4 | 3,2 | 4,4 | 0,4 | 1,2 | 0,2 | 0,2 | 0,4 |
| n. 7 Tg. 3 h | 59,6 | 1,2 | 29,0 | 2,4 | 2,8 | 4,4 | — | 0,6 | — | — | — |
| n. 21 Tg. 3 h | 76,0 | 1,0 | 12,2 | 1,6 | 1,8 | 5,4 | 0,2 | 1,0 | — | — | 0,8 |
| n. 28 Tg. 3 h | 71,4 | 2,0 | 16,8 | 2,0 | 4,0 | 3,6 | 0,2 | — | — | — | — |

**Besondere mikroskopische Befunde:**
Bild 1: Viele deg. N.-Se. mit schrumpfendem Kern und fast basophiler, unregelmäßiger Granulation.
Bild 2: Einige „zerstörte" Eos.

**Fall 14.**
Wurfgeschwister — Foxterriers — 5 Wochen alt.
**Untersuchungsbefund** (für die Fälle 14 mit 17):
Lebhaft, Nährzustand und Appetit mittelmäßig bis gut. Puls, Atmung und innere Körperwärme bei allen normal.
**Behandlung:** Je 1 Kapsel, je 0,5 Istizin.
**Abgang:** Bei allen sehr viele Askariden.

ännlich

| Blutbilder: | N.-Se. | N.-Sta. | Kl. Ly. | Gr. Ly. | Mon. | Eos. | Bas. | Met. My.Z. | My.-Z. | My.-Bl. | Ly.-Bl. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| v. Entw. morgens 8 h | 66,2 | 0,8 | 21,4 | 1,8 | 2,4 | 3,6 | 0,2 | 2,4 | — | — | 1,2 |
| n. Entw. mittags 3 h | 61,0 | 2,2 | 20,0 | 3,6 | 3,8 | 3,6 | 0,6 | 2,4 | 0,6 | 0,8 | 1,4 |
| n. 7 Tg. 3 h | 61,8 | 1,2 | 27,2 | 3,4 | 2,8 | 1,6 | 1,0 | 0,2 | 0,6 | 0,2 | — |
| n. 21 Tg. 3 h | 66,8 | 0,2 | 25,6 | 0,2 | 2,2 | 4,0 | — | 0,6 | — | — | 0,4 |
| n. 35 Tg. 3 h | 68,4 | 2,4 | 20,0 | 2,2 | 3,0 | 4,0 | — | — | — | — | — |

**Besondere mikroskopische Befunde:**
Bild 1: Viele deg. N.-Se., mehrere Normoblasten, einige Eos. mit verklumptem blassem Kern.
Bild 2: Einige Normoblasten, viele deg. N.-Se.
Bild 3: Manche Eos. mit rotviolettem Kern, in dem einige tiefblaue, deutlich umschriebene, runde Punkte erkennbar sind.

**Fall 15.**

Untersuchungsbefund s. Fall 14.

weiblich

| Blutbilder: | N.-Se. | N.-Sta. | Kl. Ly. | Gr. Ly. | Mon. | Eos. | Bas. | Met. My.Z. | My.-Z. | My.-Bl. | L |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| v. Entw. 1. morgens 8 h | 62,4 | 0,4 | 29,0 | 0,8 | 1,4 | 4,8 | — | 1,2 | — | — | |
| n. Entw. 2. mittags 3 h | 70,4 | 1,8 | 16,0 | 3,4 | 2,2 | 2,0 | 0,8 | 1,8 | 1,2 | 0,2 | 0 |
| 3. n. 7 Tg. 3 h | 65,0 | 0,8 | 30,2 | 1,0 | 0,4 | 2,0 | — | 0,6 | — | — | |
| 4. n. 21 Tg. 3 h | 66,4 | 1,8 | 23,8 | 0,2 | 3,2 | 3,0 | 0,2 | 0,8 | 0,2 | — | 0 |
| 5. n. 35 Tg. 3 h | 70,4 | 3,2 | 17,2 | 1,2 | 4,0 | 3,6 | 0,2 | — | — | — | 0 |

**Besondere mikroskopische Befunde:**

Bild 1: 5 Normoblasten beobachtet.

Bild 2: 7 Normoblasten beobachtet.

Bild 3: Einige Eos. mit stabförmigem Kern.

**Fall 16.**

Untersuchungsbefund s. Fall 14.

männlich

| Blutbilder: | N.-Se. | N.-Sta. | Kl. Ly. | Gr. Ly. | Mon. | Eos. | Bas. | Met. My.Z. | My.-Z. | My.-Bl. | L |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| v. Entw. 1. morgens 8 h | 70,0 | 1,0 | 16,0 | 2,6 | 2,6 | 4,8 | 0,2 | 1,8 | 0,2 | — | |
| n. Entw. 2. mittags 3 h | 80,6 | 0,2 | 10,0 | 1,0 | 3,0 | 3,2 | 0,4 | 0,8 | — | 0,8 | |
| 3. n. 7 Tg. 3 h | 62,8 | 2,6 | 19,8 | 3,6 | 3,0 | 3,0 | 0,4 | 2,2 | 0,4 | 0,4 | |
| 4. n. 21 Tg. 3 h | 71,6 | 0,4 | 18,0 | 0,8 | 3,2 | 4,8 | — | 0,8 | — | — | |
| 5. n. 35 Tg. 3 h | 71,2 | 4,0 | 16,8 | 0,8 | 2,6 | 4,0 | 0,2 | 0,2 | — | — | |

**Besondere mikroskopische Befunde:**

Bild 1: Viele Normoblasten.

Bild 2: Rotvioletter, fast geschlossener, hufeisenförmiger Kern der Eos., spärliche Granula, teils bläulich bei einzelnen.

Bild 4: Mehrere Normoblasten, 1 Megaloblast.

**Fall 17.**
Untersuchungsbefund s. Fall 14.
Bemerkung: Besonders starker Wurmbefall bzw. Abgang.

eiblich

| Blutbilder: | N.-Se. | N.-Sta. | Kl. Ly. | Gr. Ly. | Mon. | Eos. | Bas. | Met. My.Z. | My.-Z. | My.-Bl. | Ly.-Bl. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| v. Entw. morgens 8 h | 73,0 | 2,4 | 12,0 | 3,2 | 3,0 | 1,0 | 0,4 | 2,0 | — | 0,2 | 2,8 |
| n. Entw. mittags 3 h | 83,4 | 0,2 | 9,2 | 0,4 | 3,6 | — | — | 2,2 | — | 0,4 | 0,6 |
| n. 7 Tg. 3 h | 73,6 | 0,2 | 21,8 | 0,6 | 1,0 | 2,2 | — | 0,4 | 0,2 | — | — |
| n. 21 Tg. 3 h | 78,2 | 0,8 | 9,2 | 0,4 | 3,8 | 6,4 | 0,2 | 0,6 | — | — | 0,4 |
| n. 35 Tg. 3 h | 71,0 | 3,2 | 17,0 | 0,8 | 3,4 | 4,0 | 0,2 | 0,2 | — | — | 0,2 |

**Besondere mikroskopische Befunde:**
Bild 1: Viele Normoblasten, sehr zarte Granulation und Vakuolenbildung der Eos.
Bild 2: Viele Normobl., 1 „zerstörter" Eos., aussehend wie ein Netzwerk mit unregelmäßig eingestreuten Granula und mit einem zerrissenen, ausgefransten Kern.

## Hunde mit Bandwürmern.

**Fall 1.**
Foxterrier, 4½ Jahre alt, männlich.
**Untersuchungsbefund:**
Munter, Nährzustand und Appetit gut. P. 96, A. 19, T. 38,4.
**Behandlung:** 1½ Tabl. Nemural.
**Abgang:** 1 Dipylidium caninum.

| Blutbilder: | N.-Se. | N.-Sta. | Kl. Ly. | Gr. Ly. | Mon. | Eos. | Bas. | Met. My.Z. | My.-Z. | My.-Bl. | Ly.-Bl. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| v. Entw. morgens 8 h | 59,8 | 2,0 | 21,8 | 3,6 | 3,0 | 4,2 | 0,2 | 3,2 | 0,2 | 0,2 | 1,8 |
| n. Entw. mittags 3 h | 84,0 | 3,4 | 5,8 | 1,2 | 2,8 | 0,8 | 0,2 | 0,8 | 0,2 | 0,2 | 0,6 |
| n. 7 Tg. 3 h | 75,2 | 0,4 | 12,0 | 1,6 | 2,8 | 5,6 | 0,2 | 1,2 | 0,4 | 0,2 | 0,4 |
| n. 14 Tg. 3 h | 77,2 | 0,4 | 11,6 | 2,6 | 3,4 | 4,0 | 0,2 | 0,2 | 0,2 | — | 0,2 |

**Besondere mikroskopische Befunde:**
Bild 1: Einige Megaloblasten und Blutplättchen. Viele deg. N.-Se. mit schmalem Kern und Vakuolenbildung im Protoplasma.
Bild 2: Sehr viele Blutplättchen, unförmiges, schlecht sichtbares Protoplasma mit blaßgefärbtem Kern und zarter Granulation der Eos., ein Eos. mit zerrissenem Kern und weit umher zerstreuten Granula.
Bild 3: Einige Blutplättchen, 1 Megaloblast.
Bild 4: Ein zerfallender Eos.

**Fall 2.**
Foxterrier, 1½ Jahre alt, weiblich.
**Untersuchungsbefund:**
Lebhaft, Nährzustand und Appetit gut. P. 90, A. 18, T. 38,5.
**Behandlung:** 1½ Tabl. Nemural, erbrochen; bekam ½ Tabl. nach.
**Abgang:** 1 Dipylidium caninum.

| Blutbilder: | N.-Se. | N.-Sta. | Kl. Ly. | Gr. Ly. | Mon. | Eos. | Bas. | Met. My.Z. | My.-Z. | My.-Bl. | Ly B |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| v. Entw. | | | | | | | | | | | |
| 1. morgens 8 h | 54,0 | 3,2 | 30,0 | 2,8 | 2,0 | 4,0 | — | 3,4 | — | — | 0, |
| n. Entw. | | | | | | | | | | | |
| 2. mittags 3 h | 77,8 | 3,2 | 11,2 | 2,6 | 2,4 | 0,6 | 0,2 | 1,2 | 0,4 | — | 0, |
| 3. n. 7 Tg. 3 h | 70,8 | 1,4 | 14,6 | 4,0 | 5,2 | — | 0,2 | 2,2 | 0,6 | 0,2 | 0, |
| 4. n. 14 Tg. 3 h | 72,4 | 1,0 | 13,8 | 2,4 | 3,0 | 5,4 | 0,4 | 1,0 | 0,2 | — | 0, |
| 5. n. 21 Tg. 3 h | 77,4 | 2,0 | 10,0 | 2,2 | 3,4 | 4,0 | 0,2 | 0,4 | 0,2 | — | 0, |

**Besondere mikroskopische Befunde:**
Bild 1: Eine Plasmazelle m. V., rötlich-blau verwaschenes Protoplasma der Eos. mit schwach rot gefärbten, trüben Granula.
Bild 2: 1 Plasmazelle und 1 Megaloblast, kaum sichtbare, fast farblose Granulation der Eos.
Bild 3: Keine Eos. sichtbar, nur einige Körnchen, die von Eos. herrühren könnten.

**Fall 3.**
Salz- und Pfeffer-Schnauzer, 3½ Jahre alt, männlich.
**Untersuchungsbefund:** Munter, Nährzustand und Appetit gut. P. 79, A. 16, T. 38,
**Behandlung:** 1½ Tabl. Nemural.
**Abgang:** Durch Erbrechen 1 Dipylidium caninum, durch Einlauf 1 T. pisiformi

| Blutbilder: | N.-Se. | N.-Sta. | Kl. Ly. | Gr. Ly. | Mon. | Eos. | Bas. | Met. My.Z. | My.-Z. | My.-Bl. | Ly B |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| v. Entw. | | | | | | | | | | | |
| 1. morgens 8 h | 65,2 | 2,8 | 14,4 | 3,2 | 4,4 | 7,6 | — | 0,8 | 0,2 | 0,2 | 1, |
| n. Entw. | | | | | | | | | | | |
| 2. mittags 3 h | 83,8 | 0,4 | 7,4 | 1,0 | 3,6 | 1,6 | 0,2 | 0,8 | 0,2 | 0,4 | 0, |
| 3. n. 7 Tg. 3 h | 71,4 | 1,0 | 14,0 | 3,2 | 3,8 | 5,0 | — | 0,4 | — | 0,2 | 1, |
| 4. n. 14 Tg. 3 h | 73,0 | 1,8 | 12,4 | 3,2 | 3,2 | 4,4 | 0,2 | 1,0 | — | 0,2 | 0, |
| 5. n. 21 Tg. 3 h | 75,8 | 1,8 | 12,0 | 2,4 | 3,6 | 3,8 | 0,4 | — | 0,2 | — | – |

**Besondere mikroskopische Befunde:**
Bild 1: 4 Plasmazellen m. V., dunkelvioletter Kern der Eos. und rotviolette Granulation.
Bild 2: Plasmazellen, im allgemeinen alle Leukozyten sehr groß. Rosarotes Protoplasma der Eos. mit reichlicher Vakuolenbildung, einige zerfallende Eos.
Bild 4: 3 zerfallende Eos. mit hellvioletter Kernfärbung.

**Fall 4.**
Deutscher Schäferhund, 1½ Jahre alt, männlich.

**Untersuchungsbefund:**
Temperamentvoll, Nährzustand und Appetit gut. P. 72, A. 19, T. 38,4.
**Behandlung:** 3 Tabl. Nemural.
**Abgang:** 1 T. pisiformis.

| Blutbilder: | N.-Se. | N.-Sta. | Kl. Ly. | Gr. Ly. | Mon. | Eos. | Bas. | Met. My.Z. | My.-Z. | My.-Bl. | Ly.-Bl. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| v. Entw. morgens 8 h | 69,0 | 2,6 | 16,8 | 1,8 | 3,2 | 2,8 | 0,2 | 1,8 | — | 0,4 | 1,4 |
| n. Entw. mittags 3 h | 82,0 | 0,8 | 11,4 | 0,4 | 2,2 | 1,4 | 0,2 | 0,6 | — | — | 1,0 |
| n. 7 Tg. 3 h | 70,6 | 2,0 | 12,4 | 4,8 | 2,2 | 4,8 | 0,2 | 1,0 | 0,6 | 0,2 | 1,2 |
| n. 14 Tg. 3 h | 75,4 | 2,2 | 11,0 | 2,8 | 4,4 | 3,8 | 0,2 | 0,2 | — | — | — |

**Besondere mikroskopische Befunde:**
Bild 1: 1 Megaloblast, 1 Plasmazelle, auffallend kleine N.-Se. und Lymphozyten. Eos. fast von norm. Größe.
Bild 2: 2 Megaloblasten, 1 Eos. mit stark zerklüftetem Kern.
Bild 3: 1 Normoblast.

**Fall 5.**
Highland-Terrier, 8½ Mon. alt, männlich.

**Untersuchungsbefund:**
Nährzustand und Appetit befriedigend. P. 115, A. 20, T. 39,0.
**Behandlung:** 1 Tabl. Nemural; da bei der mikroskopischen Kotuntersuchung auch einige Askarideneier gefunden wurden, bekam das Tier auch noch 1 Spulwurmkapsel.
**Abgang:** 1 Dipylidium caninum, 3 Spulwürmer.

| Blutbilder: | N.-Se. | N.-Sta. | Kl. Ly. | Gr. Ly. | Mon. | Eos. | Bas. | Met. My.Z. | My.-Z. | My.-Bl. | Ly.-Bl. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| v. Entw. morgens 8 h | 70,6 | 1,6 | 14,0 | 0,8 | 3,8 | 6,8 | 0,2 | 2,0 | — | — | 0,2 |
| n. Entw. mittags 3 h | 77,8 | 0,6 | 12,2 | 2,0 | 4,2 | 0,8 | 0,2 | 1,0 | — | — | 1,2 |
| n. 7 Tg. 3 h | 74,4 | 0,8 | 13,8 | 3,2 | 1,8 | 5,2 | — | 0,2 | 0,4 | — | 0,2 |
| n. 14 Tg. 3 h | 74,4 | 1,2 | 13,8 | 2,4 | 2,2 | 4,0 | 0,2 | 0,8 | 0,4 | 0,4 | 0,2 |
| n. 21 Tg. 3 h | 76,8 | 1,2 | 11,6 | 2,2 | 3,4 | 4,0 | 0,2 | 0,2 | 0,2 | 0,2 | — |

**Besondere mikroskopische Befunde:**
Bild 1: 1 Plasmazelle, sehr dichte, äußerst zarte rötliche Granulation der Eos.
Bild 2: 1 eos. Zelle mit zentral gelegenem Kern, von dem an den Rand des Protoplasmas hin ein zartes Faserwerk ausgeht, in das einige glasige Granula eingelagert sind.
Bild 3: Wenig deg. N.-Se.

**Fall 6.**
Airedale-Terrier, 4 Jahre alt, männlich.
Schon öfters entwurmt.

**Untersuchungsbefund:**
Munter, Nährzustand und Appetit gut. P. 95, A. 18, T. 38,5.

**Behandlung:** 2 Tabl. Nemural.

**Abgang:** 1 Dipylidium caninum.

| Blutbilder: | N.-Se. | N.-Sta. | Kl. Ly. | Gr. Ly. | Mon. | Eos. | Bas. | Met. My.Z. | My.-Z. | My.-Bl. | Ly B |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| v. Entw. | | | | | | | | | | | |
| 1. morgens 8 h | 73,0 | 1,6 | 13,4 | 1,6 | 2,4 | 5,6 | 0,2 | 1,0 | 0,2 | 0,2 | 0, |
| n. Entw. | | | | | | | | | | | |
| 2. mittags 3 h | 79,8 | 0,6 | 12,0 | 0,6 | 3,0 | 1,4 | 0,2 | 1,4 | 0,2 | 0,2 | 0, |
| 3. n. 7 Tg. 3 h | 71,4 | 0,8 | 13,4 | 3,8 | 3,4 | 4,4 | 0,2 | 1,0 | 0,4 | 0,2 | 1, |
| 4. n. 14 Tg. 3 h | 75,8 | 1,2 | 10,8 | 3,0 | 5,2 | 4,0 | — | — | — | — | – |

**Besondere mikroskopische Befunde:**

Bild 1: Die roten Blutkörperchen weisen einen leichten Stich ins Blaue auf. Einige N.-Se. mit stark ausgefranstem Kern. Alle Eos. auffallend klein mit bas. Granulation, stark segmentierte Kerne.
Bild 2: Fast alle Kerne der Eos. von hufeisenförmiger Gestalt.
Bild 3: 1 Megaloblast und einige einzeln herumliegende Blutplättchen.

**Fall 7.**
Spaniel, 2 Jahre alt, weiblich.

**Untersuchungsbefund:**
Lebhaft, Nährzustand und Appetit gut. P. 105, A. 20, T. 38,9.

**Behandlung:** 1½ Tabl. Nemural.

**Abgang:** 1 Dipylidium caninum.

| Blutbilder: | N.-Se. | N.-Sta. | Kl. Ly. | Gr. Ly. | Mon. | Eos. | Bas. | Met. My.Z. | My.-Z. | My.-Bl. | Ly B |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| v. Entw. | | | | | | | | | | | |
| 1. morgens 8 h | 68,0 | 1,2 | 16,4 | 2,0 | 3,6 | 5,4 | — | 2,6 | — | — | 0, |
| n. Entw. | | | | | | | | | | | |
| 2. mittags 3 h | 75,4 | 0,8 | 14,2 | 0,8 | 2,6 | 3,6 | 0,2 | 1,0 | 0,2 | 0,2 | 1, |
| 3. n. 7 Tg. 3 h | 75,4 | 0,8 | 11,2 | 3,2 | 2,0 | 6,8 | — | 0,6 | — | — | – |
| 4. n. 14 Tg. 3 h | 74,0 | 0,8 | 14,2 | 2,2 | 2,2 | 5,0 | — | 0,8 | 0,2 | 0,2 | 0, |
| 5. n. 21 Tg. 3 h | 77,0 | 1,4 | 9,8 | 2,8 | 4,6 | 3,6 | 0,2 | 0,2 | — | — | 0, |

**Besondere mikroskopische Befunde:**

Bild 1: Viele N.-Se. mit schmalem, stark segmentiertem Kern, grober Protoplasma-Granulation und reichlicher Vakuolenbildung.
Bild 4: 1 Plasmazelle, einige Eos. mit fast völligem Granulaschwund.

**Fall 8.**
Rauhhaar-Dackel, 7 Jahre alt, männlich; Kretin.
**Untersuchungsbefund:**
Nährzustand und Appetit mittelmäßig. P. 110, A. 19, T. 38,8.
**Behandlung:** 1 Tabl. Nemural.
**Abgang:** 1 Dipylidium caninum.

| Blutbilder: | N.-Se. | N.-Sta. | Kl. Ly. | Gr. Ly. | Mon. | Eos. | Bas. | Met. My.Z. | My.-Z. | My.-Bl. | Ly.-Bl. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| v. Entw. morgens 8 h | 63,6 | 2,6 | 20,2 | 2,8 | 3,6 | 6,0 | 0,2 | 0,6 | 0,4 | — | — |
| n. Entw. mittags 3 h | 71,8 | 1,0 | 17,6 | 1,4 | 2,6 | 3,0 | 0,2 | 0,6 | 0,2 | 0,2 | 1,4 |
| n. 7 Tg. 3 h | 62,4 | 1,0 | 17,6 | 3,4 | 3,8 | 9,0 | 0,2 | 0,8 | 0,4 | 0,2 | 1,2 |
| n. 14 Tg. 3 h | 76,8 | 1,0 | 13,2 | 2,2 | 3,0 | 3,8 | — | — | — | — | — |

**Besondere mikroskopische Befunde:**
Bild 2: 1 Eos. mit völlig glasigen, farblosen Granula.
Bild 3: 5 Plasmazellen m. V.

**Fall 9.**
**Scotch-Pinscher-Bastard,** 9 Mon. alt, männlich.
**Untersuchungsbefund:**
Nervös, Zittern, Nährzustand mittelmäßig, Appetit wechselnd. P. 110, A. 19, T. 38,7.
**Behandlung:** 1 Kapsel Nemural.
**Abgang:** 1 Dipylidium caninum.

| Blutbilder: | N.-Se. | N.-Sta. | Kl. Ly. | Gr. Ly. | Mon. | Eos. | Bas. | Met. My.Z. | My.-Z. | My.-Bl. | Ly.-Bl. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| v. Entw. morgens 8 h | 69,8 | 0,8 | 17,4 | 0,8 | 3,2 | 5,6 | 0,2 | 1,2 | 0,2 | — | 0,8 |
| n. Entw. mittags 3 h | 91,0 | 1,0 | 5,2 | 0,2 | 1,2 | 1,2 | — | — | 0,2 | — | — |
| n. 7 Tg. 3 h | 79,6 | 0,8 | 9,8 | 2,8 | 2,4 | 2,0 | 0,2 | 1,2 | 0,4 | 0,2 | 0,6 |
| n. 14 Tg. 3 h | 77,4 | 0,8 | 11,2 | 3,2 | 3,4 | 3,4 | 0,2 | 0,2 | — | — | 0,2 |

**Besondere mikroskopische Befunde:**
Bild 1: Viele Blutplättchen, einige Eos. mit fast völligem Granulaschwund.
Bild 2: Sehr kleine Kl. Ly., einige mit eingebuchtetem Kern.

**Fall 10.**
Kurzhaar-Dackel, 4 Jahre alt, männlich.
**Untersuchungsbefund:**
Allgemeinbefinden gut, Nährzustand mittelmäßig, Appetit gut. P. 110, A. 18, T. 38,6.
Das Tier war bis vor kurzem wegen Pneumonie in der Klinik eingestellt und wurde geheilt entlassen. Der gesundheitliche Zustand war so, daß keine Bedenken wegen der Durchführung einer Wurmkur bestanden.
**Behandlung:** 1 Tabl. Nemural.
**Abgang:** 1 Dipylidium caninum.

| Blutbilder: | N.-Se. | N.-Sta. | Kl. Ly. | Gr. Ly. | Mon. | Eos. | Bas. | Met. My.Z. | My.-Z. | My.-Bl. | Ly. E |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| v. Entw. | | | | | | | | | | | |
| 1. morgens 8 h | 70,2 | 3,0 | 10,4 | 1,0 | 3,2 | 9,0 | 0,2 | 1,4 | 0,2 | 0,2 | 1, |
| n. Entw. | | | | | | | | | | | |
| 2. mittags 3 h | 79,8 | 1,0 | 11,0 | 1,0 | 1,6 | 3,4 | 0,2 | 1,4 | 0,2 | 0,2 | 0, |
| 3. n. 7 Tg. 3 h | 48,0 | 3,0 | 23,4 | 2,8 | 4,2 | 15,0 | 0,2 | 2,8 | — | 0,2 | 0, |
| 4. n. 14 Tg. 3 h | 59,2 | 2,2 | 20,0 | 2,8 | 3,2 | 9,8 | — | 2,0 | 0,2 | 0,2 | 0, |
| 5. n. 21 Tg. 3 h | 70,4 | 1,4 | 15,2 | 2,6 | 3,4 | 5,6 | — | 0,8 | 0,4 | — | 0, |
| 6. n. 28 Tg. 3 h | 78,0 | 1,0 | 10,2 | 2,6 | 3,6 | 4,0 | — | 0,4 | — | — | 0, |

**Besondere mikroskopische Befunde:**
Bild 1: Viele Blutplättchen, sehr große Eos.
Bild 2: Bei vielen Eos. Vakuolen im Protoplasma.
Bild 3: Viele Normoblasten, sehr kleine Monozyten.
Bild 4: Einige deg. N.-Se.

**Fall 11.**
Foxterrier, 3 Jahre alt, männlich.
**Untersuchungsbefund:**
Munter, Nährzustand und Appetit gut. P. 110, A. 18, T. 38,8.
**Behandlung:** 1½ Tabl. Nemural.
**Abgang:** 1 Dipylidium caninum.

| Blutbilder: | N.-Se. | N.-Sta. | Kl. Ly. | Gr. Ly. | Mon. | Eos. | Bas. | Met. My.Z. | My.-Z. | My.-Bl. | Ly. B |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| v. Entw. | | | | | | | | | | | |
| 1. morgens 8 h | 81,6 | 0,8 | 9,2 | 0,8 | 1,8 | 3,2 | — | 2,2 | — | — | 0, |
| n. Entw. | | | | | | | | | | | |
| 2. mittags 3 h | 87,8 | 0,8 | 4,6 | 0,6 | 0,8 | 3,0 | 0,2 | 0,6 | 0,2 | 0,2 | 1, |
| 3. n. 7 Tg. 3 h | 81,4 | 1,0 | 6,2 | 2,0 | 2,4 | 4,2 | 0,4 | 0,4 | 0,4 | 0,2 | 1, |
| 4. n. 14 Tg. 3 h | 72,0 | 1,4 | 11,8 | 3,6 | 4,8 | 4,2 | 0,2 | 1,2 | 0,2 | 0,2 | 0, |
| 5. n. 21 Tg. 3 h | 78,6 | 0,4 | 10,6 | 3,0 | 4,0 | 3,2 | 0,2 | — | — | — | – |

**Besondere mikroskopische Befunde:**
Bild 1: Viele Normoblasten, Kerne der Eos. teils spiralförmig gewunden oder hufeisenförmig und fast geschlossen, schwachrote Granulation.
Bild 3: 1 Plasmazelle, wenige deg. N.-Se.

**Fall 12.**
Foxterrier, 2½ Jahre alt, weiblich.

**Untersuchungsbefund:**
Lebhaft, Nährzustand und Appetit gut. P. 100, A. 18, T. 38,6.

**Behandlung:** 1½ Tabl. Nemural.

**Abgang:** 1 Dipylidium caninum.

| lutbilder: | N.-Se. | N.-Sta. | Kl. Ly. | Gr. Ly. | Mon. | Eos. | Bas. | Met. My.Z. | My.-Z. | My.-Bl. | Ly.-Bl. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| v. Entw. morgens 8 h | 68,4 | 2,0 | 15,4 | 1,6 | 2,6 | 5,4 | 0,2 | 2,4 | 0,2 | 0,2 | 1,6 |
| n. Entw. mittags 3 h | 90,4 | 1,2 | 4,6 | 0,6 | 0,8 | 1,0 | 0,2 | — | 0,2 | 0,2 | 0,8 |
| n. 7 Tg. 3 h | 80,2 | 2,8 | 10,2 | 1,2 | 1,8 | 1,2 | 0,2 | 1,4 | 0,4 | 0,2 | 0,4 |
| n. 14 Tg. 3 h | 80,2 | 0,6 | 8,8 | 4,0 | 2,0 | 3,8 | 0,4 | — | — | — | 0,2 |

**Besondere mikroskopische Befunde:**
Bild 1: Viele deg. N.-Se.
Bild 2: Eos. mit sehr wenig Granula und verklumptem Kern.

**Fall 13.**
Deutscher Wachtelhund, 2½ Jahre alt, weiblich.

**Untersuchungsbefund:**
Schreckhaft, nervös, schwächlich. Nährzustand mittelmäßig bis schlecht. P. 105, A. 20, T. 38,8.

**Behandlung:** 1½ Tabl. Nemural.

**Abgang:** 1 T. pisiformis.

| Blutbilder: | N.-Se. | N.-Sta. | Kl. Ly. | Gr. Ly. | Mon. | Eos. | Bas. | Met. My.Z. | My.-Z. | My.-Bl. | Ly.-Bl. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| v. Entw. morgens 8 h | 71,6 | 1,4 | 14,6 | 0,4 | 3,6 | 4,6 | — | 2,8 | — | — | 1,0 |
| n. Entw. mittags 3 h | 86,2 | 0,6 | 7,2 | 0,8 | 1,4 | 1,4 | — | 2,2 | — | — | 0,2 |
| n. 7 Tg. 3 h | 71,0 | 1,0 | 13,2 | 3,6 | 2,4 | 5,4 | 0,2 | 0,6 | 0,4 | 0,4 | 1,8 |
| n. 14 Tg. 3 h | 72,2 | 2,2 | 12,0 | 3,0 | 5,4 | 4,6 | — | — | — | 0,2 | 0,4 |
| n. 21 Tg. 3 h | 78,6 | 0,8 | 11,2 | 2,8 | 3,0 | 3,0 | 0,2 | — | — | 0,2 | 0,2 |

**Besondere mikroskopische Befunde:**
Bild 2: Sehr kleine Eos.
Bild 3: Sehr vielgestaltiger Kern der Eos.
Bild 4: Wenig deg. N.-Se.

**Fall 14.**
Scotch-Terrier, 6 Jahre alt, männlich.
**Untersuchungsbefund:**
Kräftig, Nährzustand und Appetit gut. P. 90, A. 17, T. 38,4.
**Behandlung:** 1½ Tabl. Nemural.
**Abgang:** 1 T. pisiformis.

| Blutbilder: | N.-Se. | N.-Sta. | Kl. Ly. | Gr. Ly. | Mon. | Eos. | Bas. | Met. My.Z. | My.-Z. | My.-Bl. | L |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. v. Entw. morgens 8 h | 74,2 | 2,6 | 12,6 | 0,4 | 1,4 | 5,8 | 0,2 | 1,6 | — | — | 1 |
| 2. n. Entw. mittags 3 h | 82,8 | 1,4 | 7,2 | 0,4 | 1,8 | 3,6 | 0,2 | 1,2 | — | 0,2 | 1 |
| 3. n. 7 Tg. 3 h | 72,6 | 1,4 | 14,4 | 3,4 | 2,2 | 3,6 | 0,2 | 1,2 | 0,2 | 0,2 | 0 |
| 4. n. 14 Tg. 3 h | 76,6 | 2,0 | 11,2 | 2,4 | 3,4 | 3,6 | 0,2 | 0,4 | 0,2 | — | |

**Besondere mikroskopische Befunde:**
Bild 2: 1 zerfallender Eos. beobachtet.

**Fall 15.**
Spitzbastard, 4 Jahre alt, männlich.
**Untersuchungsbefund:**
Nährzustand mittelmäßig, Appetit wechselnd. P. 110, A. 20, T. 38,6.
**Behandlung:** 1½ Tabl. Nemural.
**Abgang:** 1 Dipylidium caninum.

| Blutbilder: | N.-Se. | N.-Sta. | Kl. Ly. | Gr. Ly. | Mon. | Eos. | Bas. | Met. My.Z. | My.-Z. | My.-Bl. | Ly |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. v. Entw. morgens 8 h | 72,6 | 2,2 | 11,8 | 0,6 | 2,4 | 5,0 | 0,4 | 3,0 | — | — | 2 |
| 2. n. Entw. mittags 3 h | 75,2 | 1,2 | 15,2 | 0,8 | 1,4 | 4,6 | 0,4 | 1,2 | — | — | |
| 3. n. 7 Tg. 3 h | 60,8 | 2,8 | 21,4 | 2,0 | 1,8 | 8,8 | 0,2 | 1,0 | 0,4 | 0,2 | 0 |
| 4. n. 14 Tg. 3 h | 75,4 | 1,8 | 14,0 | 1,2 | 2,8 | 4,2 | 0,2 | 0,2 | 0,2 | — | |

**Besondere mikroskopische Befunde:**
Bild 1: Einige deg. N.-Se., Kerne der Eos. oft V-förmig, einige Lymphozyten mit eingebuchtetem Kern.
Bild 2: Einige Eos. mit ovalem, rosarotem Protoplasma und starker Vakuolenbildung, 1 Eos. beobachtet, dessen Kern aus 4 quadratisch angelegten, runden, tiefblauen Teilen bestand, die untereinander durch eine schmale Brücke verbunden waren.
Bild 3: Einige deg. N.-Se. und 4 Eos. mit zerstreuten Kernstücken im Protoplasma.
Bild 4: Sehr kleine Monozyten.

## Zusammenfassende Betrachtung.

Nachstehend versuche ich, die Ergebnisse der Blutuntersuchungen eingehender zu besprechen und klarzulegen:

### a) Bei Spulwurmträgern.

Im allgemeinen entsprach das Blutbild vor der Entwurmung den bisher gemachten Angaben bei Ascaridiasis.

In quantitativer Hinsicht unregelmäßiger Rückgang sowohl der N.-Se. wie der N.-Sta., vereinzelt auch in geringem Maße der Monozyten bei gleichzeitiger Vermehrung der kleinen Lymphozyten und der Eosinophilen. Bei meinen Versuchen ergaben sich folgende Durchschnittswerte:

| | |
|---|---|
| N.-Se. | = 61,6 % |
| N.-Sta. | = 1,2 % |
| Kl. Ly. | = 22,0 % |
| Gr. Ly. | = 2,4 % |
| Mon. | = 2,4 % |
| Eos. | = 6,7 % |

Fast in allen Fällen ging die Zunahme der Eosinophilen über die Norm hinaus. Einmal wurden sogar 13,2 % gezählt. In einem Fall zeigte sich keine Vermehrung der eosinophilen Zellen. Hier war nur 1 % eosinophile Zellen festzustellen. Allerdings handelte es sich um ein Tier, das außergewöhnlich stark mit Würmern befallen war. Bekanntlich ist die Zunahme der eosinophilen Zellen bei zooparasitären Erkrankungen nicht immer charakteristisch. Bei zu geringem Befall oder Ueberinfektion kann es nicht nur zu keiner Zunahme, sondern sogar zu einem gänzlichen Fehlen der Eosinophilen kommen.

Bemerkenswert ist, daß in den Blutbildern mitunter sehr zahlreich Jugendformen der Leukozyten, wie Metamyelozyten, Myelozyten, Myeloblasten, Lymphoblasten, die ja normalerweise nur an ihrer Bildungsstätte im Knochenmark angetroffen werden, gefunden wurden. Die Metamyelozyten erreichten einen Durchschnitt von 1,9 %.

Auch Jugendformen der Erythrozyten, Normo- und Megaloblasten, die auch im allgemeinen im strömenden Blut gesunder Tiere nicht vorkommen, zeigten sich häufig. Nägeli (51) sieht in ihrem Auftreten im kreisenden Blut ein Zeichen für eine Intoxikation des Knochenmarks durch Blutgifte. Nach Jagic (35) werden diese Zellen bei überstürzter Blutneubildung ins strömende Blut geschwemmt und sind eines der wichtigsten Zeichen einer infektiös-toxischen Knochenmarksreizung.

Plasmazellen mit Vakuolen, in denen ja auch pathologische Zellformen zu sehen sind, wurden wiederholt gefunden. Jagic (35) schreibt über diese Erscheinung: „Auf jeden Fall bedeuten diese Zellen,

wenn sie im Blut auftreten, einen Reizzustand der Blutbildungstätten". Ein solcher Reiz ist ja durch die Toxine der Würmer gegeben.

Neben den quantitativen Veränderungen konnte ich auch qualitative feststellen. Bei den Neutrophilen zeigten sich öfter degenerierende Zellen in Form von schmalen, stark segmentierten oder schrumpfenden Kernen mit blasser Färbung, reichliche Vakuolenbildung und unregelmäßiger, plumper, teils basophiler Granulation des Protoplasmas. Auch die eosinophilen Zellen wiesen gegenüber denen im gesunden Blut einige Unterschiede auf. Nicht immer war die Form der Eosinophilen rund; einige Male habe ich auch ovale Zellen gesehen. Manchmal zeigten sich Eosinophile teils mit sehr dichter und äußerst zarter, dann wieder sehr spärlicher Granulation bis zum fast völligen Granulaschwund. Ferner waren auch Granula mit basophiler Färbung oder auch fast farblose, glasige Granula zu sehen. Im Protoplasma kamen bisweilen Vakuolen vor. Die verschiedenartigsten Formen wiesen oft die Kerne der eosinophilen Zellen auf. Neben den meist typisch kleeblattartigen Kernen konnten auch stabförmige, hufeisenförmige oder V-förmige Kerne beobachtet werden. Auch Karryorhexis und Karryopyknosis konnte ich einmal feststellen.

Unmittelbar nach dem Abtreiben bzw. Abgang der Parasiten, also im zweiten Blutbild, zeigte sich folgendes Verhalten der weißen Blutkörperchen: Ansteigen der Neutrophilen und Monozyten bei gleichzeitiger Verringerung der Lymphozyten und in den meisten Fällen auch Rückgang der Eosinophilen. Letztere fielen durchschnittlich von 6,7 % vor der Kur auf 5,7 % nach der Entwurmung. In einem Fall waren überhaupt keine eosinophilen Zellen mehr zu finden.

Im übrigen ergaben sich dieselben Befunde wie bei den Blutbildern vor der Entwurmung, also Vorkommen von Jugendformen der Erythrozyten und Leukozyten, Plasmazellen und degenerierte Veränderungen von Neutrophilen. Mitunter waren auch Zellen aufgetreten, die aussahen, als ob sie eben in Auflösung begriffen wären. Besonders zu bemerken ist, daß auch stechapfelförmige Erythrozyten und manchmal sehr zahlreich Blutplättchen vorkamen.

7 Tage nach dem Abtreiben der Würmer, also im dritten angefertigten Blutbild, war wieder ein Rückgang der Neutrophilen und Monozyten zu verzeichnen bei gleichzeitiger Vermehrung der Lymphozyten. Die Eosinophilen verringerten sich noch weiter, bis zu 2,5 % durchschnittlich. Nach weiteren 7 Tagen, also 14 Tage nach der Entwurmung, waren die eosinophilen Zellen fast in allen Fällen über das normale Maß angestiegen, auf 4,5 % durchschnittlich. Bei einigen Hunden hielten sich die Eosinophilen auf dieser Höhe bis zu 21 Tagen nach dem Abtreiben der Parasiten oder erfuhren sogar vereinzelt noch eine leichte Steigerung bis auf 4,6 % durchschnittlich, um dann, teils nach 28, teils erst nach 35 Tagen, von der Entwurmung an gerechnet, wieder

ihre normalen Werte zu erreichen. In einigen Fällen war schon 21 Tage nach der Befreiung von den Parasiten ein normales Blutbild der Eosinophilen anzutreffen.

Die übrigen Leukozyten haben auch wieder allmählich, teils nach zunehmender und wieder abspringender Vermehrung, ihre normalen Zahlenwerte bzw. Schwankungsbreiten erreicht.

Besondere Beachtung verdient, daß nach der Entwurmung auch allmählich die Zahl der Plasmazellen, Blutplättchen, der Jugendformen der Erythrozyten und Leukozyten immer mehr abnahm, und zu dem Zeitpunkt, an dem sich sonst das Blutbild wieder seinem normalen Wert näherte, entweder ganz verschwunden oder nur noch in geringer Anzahl vorhanden waren.

Auch die anfangs festgestellten qualitativen Veränderungen der Leukozyten, wie degenerierte Neutrophile-Segmentkernige oder vakuolisierte eosinophile Zellen, also Formen, die man öfter bei Schädigungen toxischer Natur im Blut antrifft, waren schließlich einige Wochen nach dem Abtreiben der Parasiten nicht mehr festzustellen.

### b) Bei Bandwurmträgern.

In den ersten Blutbildern von Bandwurmträgern war zunächst eine schwache Verringerung der Neutrophilen-Segmentkernigen festzustellen. Im allgemeinen wurden hier höhere Werte für die Neutrophilen-Segmentkernigen gefunden als bei Askaridenträgern. Allerdings muß dabei berücksichtigt werden, daß das Durchschnittsalter der untersuchten Hunde mit Bandwürmern 3,6 Jahre im Gegensatz zu 3 Monaten bei den untersuchten Spulwurmträgern betrug, und daß für ältere Hunde ja von einigen Autoren auch höhere Zahlen für Neutrophile und niedrigere für die Lymphozyten angegeben werden als für junge Hunde. Der Durchschnitt betrug bei den Segmentkernigen 68,7 %, bei den Stabkernigen 2,0 %, bei den kleinen Lymphozyten 15,8 %. Die Monozyten bewegten sich mit durchschnittlich 2,9 % in normalen Grenzen. Der Durchschnittswert für die eosinophilen Zellen war mit 5,4 % etwas geringer als bei den Askaridenträgern. Im allgemeinen erreichten die Eosinophilen keine so hohen Zahlen hier wie bei Spulwurmhunden. Im übrigen ergaben sich auch hier, was das Vorkommen von Jugendformen der Leukozyten und Erythrozyten, Plasmazellen usw., sowie qualitative Veränderungen anbetrifft, dieselben Befunde wie bei den Hunden, die mit Spulwürmern befallen waren.

Im zweiten Blutbild, also unmittelbar nach der Entwurmung, erfuhren die Neutrophilen-Segmentkernigen eine gewaltige Steigerung bei gleichzeitig einhergehender starker Abnahme der Lymphozyten. Auffallend ist, daß hier die eosinophilen Zellen plötzlich bis auf 2 % im Durchschnitt gesunken sind, also in viel stärkerem Maß als dies bei

Askaridenträgern unmittelbar nach dem Abtreiben der Würmer der Fall ist.

Aber bereits nach 7 Tagen — ganz im Gegensatz zu den Spulwurmträgern, wo die eosinophilen Zellen bis zu 14 Tagen nach der Entwurmung noch weiter sinken — hatten hier die eosinophilen Zellen wieder ihren normalen Wert überschritten und erreichten nach 14 Tagen bzw. bei einigen auch erst nach 21 Tagen, jedenfalls im allgemeinen früher als die spulwurmbefallenen Hunde, wieder die Normalzahl unter allmählicher Abnahme.

Auch die übrigen Leukozytenformen glichen sich wieder im Verlauf von 14 bzw. 21 Tagen den normalen Zahlen an. Wie bei den Spulwurmträgern verringerten sich oder verschwanden auch hier wieder allmählich die pathologisch kreisenden Erythrozyten und Leukozyten, sowie die anfangs festgestellten qualitativen Veränderungen.

Besondere Beachtung verdienen die Blutbilder von Fall 10, vor allem was die Eosinophilen anbelangt. Der hier untersuchte Hund hatte bis vor kurzem an Pneumonie gelitten und befand sich im Rekonvaleszentenstadium. Vor der Entwurmung wies er 9,0 % Eosinophile auf. Diese hohe Zahl war wahrscheinlich nicht allein durch den Bandwurm bedingt. Es gibt ja auch eine postinfektiöse Eosinophilie nach vielen Infektionskrankheiten in der Rekonvaleszenz. Unmittelbar nach der Entwurmung dieses Patienten sanken die Eosinophilen auf 3,4 %. Nach 7 Tagen war eine starke Vermehrung der eosinophilen Zellen bis zu 15 % eingetreten bei gleichzeitig starkem Rückgang der Neutrophilen und erheblicher Zunahme der Lymphozyten. Vom klinischen Standpunkt aus gesehen, ist dieses Blutbild günstig zu beurteilen, denn die Zunahme der eosinophilen Zellen zusammen mit der Verringerung der Neutrophilen und Vermehrung der Lymphozyten ist ja ein Zeichen der einsetzenden Rekonvaleszenz. Vielelicht ist auch die nach dem anfänglichen Sinken sich wieder steigernde Zunahme der eosinophilen Zellen, die sich auch in fast allen Blutbildern der anderen Hunde einige Zeit nach der Entwurmung feststellen ließ, in diesem Sinne zu deuten. Bei Fall 10 waren dann die eosinophilen Zellen wieder allmählich von 15 % nach 28 Tagen auf 4 % gesunken.

Die auffallendste Erscheinung bei allen Blutbildern war vor allem der plötzliche Eosinophilensturz unmittelbar nach dem Abtreiben der Parasiten. Ueber die Ursache dieser Eosinophilenabnahme lassen sich verschiedene Ueberlegungen anstellen.

Einerseits kann man vermuten, daß während der Entwurmung die Parasiten in stärkerem Maße eosinotaktische Stoffe abgeben, welche die eosinophilen Leukozyten vermehrt in das Darmgebiet locken, und daß dadurch im Blut eine Eosinopenie entsteht.

Andererseits ist zu berücksichtigen, daß nicht in jedem Fall bei der Wurmkur sofort alle Würmer, deren Toxine ja die Eosinophilie be-

wirkten, den Wirt verlassen, also mit dem Aufhören der Toxinbildung auch gleichzeitig plötzlich die eosinophilen Zellen sich verringern. Oft gehen ja noch einige Tage hindurch nach der Entwurmung Parasiten ab.

Zu erwähnen wäre noch, daß meist durch die Wurmmittel die Würmer nicht getötet, sondern nur gelähmt werden, und daß man deshalb vielleicht vermuten kann, daß die Parasiten auch noch in diesem Zustand fähig sind, Toxine abzugeben und dadurch eine Eosinophilie aufrecht zu erhalten.

Ferner ist daran zu denken, daß auch unter dem Einfluß von Medikamenten sich die Zahl der Eosinophilen im Blut verändert.

Nach Szidat (77) reduziert sich die Zahl der eosinophilen Zellen im Tierversuch durch Ammoniumchlorid- und Natriumbicarbonatlösung.

Jagic (35) berichtet, daß sich nach Adrenalininjektionen oder während einer Atropinkur die eosinophilen Zellen wesentlich vermindern.

Auch Herrik (33) gibt an, daß Atropin eine Abnahme der eosinophilen Leukozyten erzeugt.

Falta (19) stellte nach Pilocarpin- und Physostigmininjektionen eine Eosinophilie fest, während Schlecht (67) mit denselben Mitteln, also solchen, die das autonome viszerale System erregen, eher eine Abnahme der eosinophilen Zellen fand.

Auch Barath (1) stellte Untersuchungen über die Wirkung des Pilocarpins auf das eosinophile Blutbild an und stellte dabei fest, daß bei Erwachsenen gleichzeitig mit einer Leukozytose eine Verminderung der eosinophilen Zellen auftritt, und daß bei bestehender Eosinophilie Pilocarpin zu einer Verminderung der eosinophilen Leukozyten führt.

Wenn man nun die bei meinen Versuchen angewandten Wurmmittel auf ihre Zusammensetzung hin betrachtet, sieht man, daß sowohl in der Spulwurmkapsel als auch im Nemural ein Hauptbestandteil das Arecolin ist, also ein Stoff, der pharmakologisch zur selben Gruppe gehört und die gleichen Eigenschaften besitzt wie Pilocarpin, das nach den vorstehenden Angaben einen Eosinophilensturz hervorruft. Auf Grund dieser Tatsache kann man deshalb annehmen, daß auch das Arecolin fähig ist, im Blut eine Eosinopenie zu bewirken. Eine Bestätigung dieser Annahme fand ich in Versuchen, die ich bei vollständig gesunden Hunden mit normalen eosinophilen Werten anstellte. In jedem Fall stellte ich sowohl bei Verwendung von Nemural wie Spulwurmkapseln einen eindeutigen Eosinophilensturz fest.

## Ergebnisse.

Von 150 der hiesigen Medizinischen Tierklinik zugeführten und von mir untersuchten Hunden waren 72 % mit Spulwürmern und 28 % mit Bandwürmern behaftet.

Das Blut fast aller Spulwurmträger weist eine dünnflüssige Beschaffenheit auf; die Ausstriche sind auffallend dünn und mit wolkigen, flockigen Inseln unregelmäßig durchsetzt.

Blutausstriche von Bandwurmträgern sind meist verhältnismäßig dick.

Die im Blutbild durch den Befall von Eingeweidewürmern bedingten Veränderungen bestehen in Verminderung der Neutrophilen und in geringem Maße der Monozyten, in Vermehrung der Lymphozyten und der Eosinophilen.

Es besteht eine Bluteosinophilie. Die Durchschnittsziffern betragen beim Vorhandensein von Spulwürmern 6,7 %, von Bandwürmern 5,4 %.

Bei außergewöhnlich starkem Wurmbefall entsteht im Blut eine Eosinopenie.

Von weiteren Unterschieden in der Blutbeschaffenheit sind zu nennen:

Im Blut wurmerkrankter Hunde kreisen Plasmazellen mit Vakuolen und Jugendformen der Erythrozyten und Leukozyten, die im allgemeinen im strömenden Blut gesunder Tiere nicht vorkommen.

Besonders die Metamyelozyten erreichen einen hohen Durchschnitt, bei Spulwurmträgern 1,9 %, bei Bandwurmträgern 2,0 %.

Auch qualitative Veränderungen an Leukozyten kommen vor.

Unmittelbar nach dem Abtreiben der Parasiten erfahren die Eosinophilen eine starke Abnahme, bei Askaridenträgern von 6,7 % auf 5,7 %, bei Bandwurmträgern von 5,4 % auf 2,0 % durchschnittlich. Dieser plötzliche Eosinophilensturz ist durch den Arecolingehalt der Spulwurmkapseln und des Nemurals bedingt.

7 Tage nach der Entwurmung kommt es im Blut von bandwurmerkrankten Hunden wieder zu einer Vermehrung der Eosinophilen über den normalen Zahlenwert hinaus auf 5,4 % durchschnittlich.

Bei Askaridenträgern vermindern sich die Eosinophilen 7 Tage nach dem Abtreiben der Parasiten noch mehr auf 2,5 % und erreichen erst nach weiteren 7 Tagen eine Durchschnittsziffer von 4,5 %.

In dem stärkeren Wiederauftreten von Eosinophilen 7 bzw. 14 Tage nach der Entwurmung ist ein Zeichen der beginnenden Rekonvaleszenz zu sehen.

Bei unregelmäßiger Abnahme fällt die Zahl der Eosinophilen bei Bandwurmträgern bereits nach 14 bzw. 21 Tagen auf die Norm, während diese bei Spulwurmträgern erst im Verlauf von 21 bzw. 28 oder 35 Tagen auf die Norm zurückgehen, die sich zwischen 2—4 % bewegt.

Auch die übrigen Leukozytenformen gleichen sich bis dahin den normalen Verhältnissen an.

Ebenfalls vermindern sich oder verschwinden bis zu diesem Zeitpunkt die pathologisch kreisenden Erythrozyten und Leukozyten, sowie die während des Wurmbefalls vorhandenen qualitativen Veränderungen der Leukozyten.

---

Am Schluß meiner Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. Nörr für die freundliche Ueberlassung des Themas, sowie für die vielen Ratschläge und Anregungen bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

## Schrifttum.


1. **Barath, E.:** Ueber die Einwirkung des Pilocarpins auf das eos. Blutbild speziell bei experimenteller Eosinophilie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 100, H. 1/4, S. 286—292, 1924.
2. **Bäummler:** Ein weiterer Fall von hochgradiger Anämie bei einem früheren Gotthardtunnelarbeiter. Correspondenz-Blatt f. Schweizer Aerzte, 1881, S. 11.
3. **Becker, W.:** Das Blutbild bei Askariasis des Hundes. Diss. Berlin 1924.
4. **Billet et Fayet:** Revue vétér. 1907, Nr. 10 und 11.
5. **Bloch:** Klinisch-haematologische Mitteilungen. Deutsche Med. Wochenschrift 1903.
6. **Borchardt, W.:** Mutmaßliche Genese der Eosinophilie bei Askarisinfektion und evtl. auch bei anderen Wurmkrankheiten. I. Mitteilung: Die Wirkung von alipathischen Aldehyden. Klin. Wschr. 8, 1929, S. 591—594.
7. **Bückler:** Ueber den Zusammenhang der Vermehrung der eos. Leukozyten im Blute mit dem Vorkommen der Charrot-Leydenschen Kristalle in den Fäzes der Wurmkranken. Münch. med. Wschr. 1894.
8. **Cabot:** A guide of clinical examination of the blood. 1898.
9. **Calamida:** Weitere Untersuchungen über das Gift von Taenien. Zentralblatt f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 30, S. 374.
10. **Chauson:** Ausscheidung von giftigen Stoffen durch Spulwürmer. Zit. nach D.T.W. 1896, S. 121.
11. **Dévé:** L'éosinophilie locale des cystes hydatiques. Compt. rend. de la soc. de biol. 1905, p. 49.
12. **Dobbertin, Friedr.:** Ueber das Verhalten der weißen Blutkörperchen beim Hunde unter besonderer Berücksichtigung der Bandwurm- und Trichinenkrankheit. Diss. Leipzig 1907.
13. **Dominici:** Fol. haematolog. 8, 97.
14. **Dudzus:** Untersuchungen über die durch Filaria reticulata bedingte Entzündung (Filariosis) des Fesselbeinbeugers beim Pferde. Monatschr. f. prakt. Tierheilkunde, Band XXII.
15. **Ebhard, F.:** Untersuchungen über das Vorkommen und die Bedeutung lokaler Eosinophilie bei tierisch-par. Organerkrankungen unter gleichzeitiger Berücksichtigung einiger inf. Organleiden. D.T.W. 1909, Nr. 12 und 13.

16. **Ehrlich und Lazarus**: „Die Anaemie". In: Notnagels „Spezielle Pathologie und Therapie", Wien 1901.

17. **Ehrlich**: Zit. bei Meier, P.

18. **Ellenberger**: Die physiologische Bedeutung des Blinddarms des Pferdes. Archiv für wiss. und prakt. Tierheilk. V, 1879.

19. **Falta**: Zit. bei Nägeli.

20. **Finzi**: Vertige par intoxication neuro-cérébrale chez le cheval. Rev. gén. med. vét., T. 23, p. 665 und T. 24, p. 12. 1914.

21. **Flury, F.**: Zur Chemie und Toxikologie der Askariden. Arch. f. exper. Path. u. Pharmakolog., Bd. 67, 1912, S. 275—393.

22. **Freytag**: Beziehungen der Milz zur Reinigung und Regeneration des Blutes. Bonn 1907. Archiv für die gesamte Physiologie, Bd. 120.

23. **Fuchs**: Beiträge zur Kenntnis der Entstehung, des Vorkommens und der Bedeutung „eosinophiler" Zellen mit besonderer Berücksichtigung des Sputums. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 63, 1899.

24. **Girg, Norbert Horst**: Allerg. Reaktionen bei Ascaridenbefall des Pferdes. Arch. Tierheilk. 61, 235—251 (1930).

25. **Goldschmidt**: Die Askarisvergiftung. Münch. med. Wschr. 1910, S. 1991.

26. **Gradwitz**: Klin. Pathologie des Blutes und spez. Pathologie und Therapie der Blutkrankheiten. Berlin 1902.

27. **Guenther, E.**: Wurmtoxine und ihre Wirkung im tierischen Organismus. Berl. Tierärztl. Wschr. 1936, S. 616—618.

28. **Gyllenswärd, Curt**: Some Sources of error at differential count of white corpuscles in blood stained smears. Acta paediatr. (Stockh.) 8. Suppl. 2, 1—81 (1929).

29. **Hadwen**: Zit. bei Wirth.

30. **Hegglin, Otto**: Zur Verbreitung und klin. Bedeutung der Askaridenallergie. Schweiz. med. Wschr. 1929, I., 11—14.

31. **Heidenhain**: Beitrag zur Histologie und Physiologie der Dünndarmschleimhaut. Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie, 1888. Supplementband S. 1.

32. **Heller, G. Fr.**: Kann beim Pferde die Gegenwart von Askariden, Oxyuren und Gastruslarven eine Blut-Eosinophilie bedingen? Diss. Dresden 1913.

33. **Herrik**: Arch. of. international. med. 11. 165. 1913 (Askaridenextrakt).

34. **Hirschfeld**: Beiträge zur vergl. Morphologie der Leukozyten. Virchows Archiv 149. 1897.

35. **Jagic und Klima**: Klinik und Therapie d. Blutkrankheiten. Urban und Schwarzenberg, Berlin-Wien 1934.

36. **Joest, E.**: Zur Frage der lokalen Eosinophilie bei zooparasitären Organerkrankungen. D.T.W. 1909, S. 346—347.

37. **Kaemmerer, H.**: Allergische Diathese und allergische Erkrankungen. München 1934. Verlag Bergmann.

38. „Kautsky-Bey“ und „Coles“: Zit. bei Becker.

39. **Kohanowa, Chushi:** Zit. bei Wirth.

40. **Knoblauch, C.:** Ueber die Veränderung der weißen Blutzellen des Rindes und des Hundes unter dem Einfluß verschiedener Infektionskrankheiten und Invasionskrankheiten. Diss. Düsseldorf-Berlin 1920.

41. **Leichtenstern:** Ueber Ankylostomum duodenale. Wiener klin. Rundschau 1898.

42. **Leyden:** Ueber die eosinophilen Zellen. Münch. med. Wochenschr., Bd. 38, 1891.

43. **Liebreich:** Zit. bei Neumann, A., Zimonjic, B.

44. **Limasset:** Essai sur l'éosinophilie dans le parasitisme Vermineux chex l'homme. Thése. Lyon 1894.

45. **Von Linstow:** Parasiten-tox. Stoffe. (8. Int. tierärztl. Kongr., Budapest 1905). Berl. tierärztl. Wochenschr. 1906, Nr. 20, S. 384.

46. **Löwe:** Blutuntersuchungen bei Verdauungskrankheiten des Pferdes. Diss. Dresden 1912.

47. **Lütje:** Untersuchungen über die körperlichen Elemente des Blutes normaler und schweinepestkranker Schweine. Diss. Gießen 1911.

48. **Meier, P.:** Beiträge zur vergleichenden Blutpathologie. Ztschr. f. Tiermedizin, 1906.

49. **Meyer, S.:** Vergleichende haematologische Studien an Säugetieren und Vögeln. Deutsche Med. Wschr. 51, 1925, S. 149.

50. **Müller** und **Rieder:** Ueber das Vorkommen und klin. Bedeutung der eos. Zellen im zirkulierenden Blut. D. Archiv f. klin. Med., Bd. XLVIII.

51. **Nägeli, O.:** Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Berlin 1923. Verlag Springer.

52. **Neumann, Alfred:** Ueber makrochemische Untersuchungen der eos. Granulasubstanz der Leukozyten mit Bemerkungen zur Begriffsbestimmung der „Eosinophilie“ und zur Frage der Sauerstofforte. Zeitschr. f. wissensch. Biol., Abt. B. Zeitschr. f. Zellforsch. u. Mikrosk. Anat., Bd. 3, H. 1, S. 46—55, 1925.

53. **Neumann, A.—Zimonjic, B.:** Liebreich'sche Versuche und die Neuentstehung der Eosinophilen in vitro. Wien. Arch. inn. Med. 7, 1924, S. 587—612.

54. **Opie:** Zit. bei Nägeli.

55. **Page, Irvine, H.:** The clinical significance of eosinophilia on a general medical service. J. Labor. a clin. Med. 13, 1109—1116 (1928).

56. **Panizza, Alberti:** Untersuchungen über den Ursprung der Eosinophilie. La clin. vet. soz. prat. settim., p. 206, 1910.

57. **Panizza, Alberti:** Zit. bei Wirth.

58. **Petry:** Biochem. Zeitschr. 38, 92; Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 1892 (Chemie der Granula); Wien. klin. Wschr. 1908, S. 1360.

59. **Raebiger:** Untersuchung über die Trichinenkrankheit. Zschr. f. Infekt.-Krankheiten, Bd. 9.

60. **Reiche:** Ueber Askariasis der Schweine. Diss. Berlin 1921.

61. **Ringoen, Adolph, R.:** The origin of the eosinophil. leucozytes of mammals. Fol. haematolog. I. Tl.: Arch. Bd. 27, H. 1, S. 10—68, 1921.

62. **Röhr:** Zit. bei Krause. Blutuntersuchungen an gesunden und kranken Ziegen. Diss. Dresden 1921.

63. **Rosello:** Zit. nach Fröhner. Ueber die Eosinophilie bei Echinokokkus. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 1909, S. 257.

64. **Schalk van Es:** Anaphylaxie-parasit. Intoxikation. Münch. Tierheilkde. 29, 1919, S. 405—412.

65. **Schill, E.:** Die Ursache der Verteilung der L. im Blutausstrich. Ueber die Kennform der polymorphkernigen Leukocyten. Fol. haemat. (Lpz.) 55, 175—181 (1936).

66. **Schimmelpfennig:** Ueber Askaris megalocephala. Beiträge zur Biologie und phys. Chemie derselben. Diss. Bonn 1902.

67. **Schlecht:** Ueber experimentelle Eosinophilie nach parentaler Zufuhr artfremden Eiweißes und über die Beziehungen der Eosinophilie zur Anaphylaxie. Arch. f. exper. Path. und Pharmakologie 67, 1912.

68. **Schleip:** Die Homberger Trichinosisepidemie und die für Trichinosis pathogomanische Eosinophilie. Münch. med. Wschr. 1903, Nr. 50, S. 1799.

69. **Schwardt:** Untersuchungen über lokale Eosinophilie bei zooparasit. Leiden der quergestreiften Muskulatur mit besonderer Berücksichtigung der Frage der Abhängigkeit des Grades der Eosinophilie von der Art, dem Alter und dem lebenden, abgestorbenen oder verkalkten Zustande der Parasiten. Diss. Bern 1910.

70. **Schwarz:** Zit. bei Nägeli.

71. **Seyderhelm, R.:** (Wirth): Blutgifte in Parasiten der Pferde. M.T.W. 68, 1917, Nr. 29 u. 30, S. 523—539 und 553—556.

72. **Shimanura, Terai:** A chemical and pharmacological study on the toxic principle of the ascarid. Transact. of the 6. congr. of the Far Eastern assoc. of trop. med. Tokyo 1925, Bd. 1, S. 337—339, 1926.

73. **Smirnow, G. G.; Glosunow, M. Th.:** Meerschweinchen-Askaridenінfektion. Zeitschr. Parasitenkunde 1, 1928, S. 174—197.

74. **Stäubli, K.:** Klin. und exper. Untersuchungen über Trichinosis und über die Eos. im allgemeinen. Deutsches Archiv f. Klin. Med., Bd. 1906, S. 286—341.

75. **Sternberg:** Ueber die Entstehung der eosinophilen Zellen. Ziegler's Beitr. Bd. 57, S. 573, 1914.

76. **Synwoldt:** Münch. med. Wschr. 1920, S. 98 (Muskelrheumatismus).

77. **Szidat, L., Wiegand, R.:** Leitfaden der einheimischen Wurmkrankheiten des Menschen. Leipzig 1934. Verlag Thieme.

78. **Vallillo:** Die positive Wirkung des Extraktes von Sklerostomum bidendatum und dessen Larven auf die polymorphkernigen eos. Leukozyten. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 34, 1908.

79. **Waechter, Jakob:** Ueber die Natur der beim Stoffwechsel der Spulwürmer ausgeschiedenen Fettsäuren. Z. Biol. 95, 497—501 (1934).

80. **Weidenreich:** Ueber Blutlymphdrüsen. Die Bedeutung der eos. Leukozyten, über Phagazytose und die Entstehung von Riesenzellen. Anatomischer Anzeiger 1901, 1902, VV. 1903. Archiv f. mikr. Anat. 72; Fol. haematol. 2, 163. Verhandl. d. anatom. Ges. 22, 81—91, 1908, 1909.

81. **Wirth, D.:** Grundlagen einer klinischen Haematologie der Haustiere; Urban und Schwarzenberg, Berlin-Wien 1931.

82. **Wolff:** Die eos. Zell, ihr Vorkommen und ihre Bedeutung. Beiträge zur path. Anat. und allg. Path. 28, 1900.

83. **Yoshimura,** S. und **S. Urashima:** Ueber das Ascarisgift. Nagasaki Igakkai Zasse 8, 111—118 (1930).

84. **Zapert:** Ueber das Vorkommen von eos. Zellen im menschlichen Blute. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 23, 1893.

85. **Zietzschmann:** Die azidophilen Leukozyten des Pferdes. D.T.W. 13, 1905, S. 182—188.

## Lebenslauf.

Am 24. September 1910 wurde ich als Sohn des Spediteurs Karl Lauterwasser und seiner Ehefrau Maria, geb. Hellstern, in Sigmaringen (Hohenzollern) geboren. Nach Besuch der Volksschule und des humanistischen Gymnasiums in Sigmaringen bestand ich die Reifeprüfung 1932 an ebendieser Anstalt. Meine Gymnasialzeit war durch 2jährige Tätigkeit im elterlichen Geschäft unterbrochen. Nach der Reifeprüfung bis April 1933 war ich ebenfalls wieder im elterlichen Geschäft tätig. Vom Sommersemester 1933 ab oblag ich dem Studium der Tiermedizin an der Tierärztlichen Fakultät der Universität München. Im Wintersemester 1933/34 besuchte ich die Tierärztliche Fakultät der Universität Gießen. Die folgenden Semester verbrachte ich wieder an der hiesigen Fakultät, wo ich mich auch im Wintersemester 1937/38 der tierärztlichen Prüfung unterzog. Am 15. Dezember 1937 wurde mir die Bescheinigung über die bestandene tierärztliche Prüfung ausgehändigt. Nach meiner Praktikantenzeit am Städt. Vieh- und Schlachthof in München vom 1. April 1938 bis 1. Juli 1938 wurde mir am 14. Juli 1938 die Bestallungsurkunde ausgehändigt.

Mit der vorliegenden Arbeit beschäftigte ich mich seit Januar 1938.